



LETTERE DALLA FACOLTÀ

S O M M A R I O

LETTERA DEL PRESIDE

Proseguono, con la motivata partecipazione di tanti Studenti, le Conferenze Interfacoltà che riuniscono, mensilmente, Docenti e Discenti delle facoltà del nostro Ateneo, allo scopo di conoscere e dibattere temi di confine, con l'apporto di diverse competenze e sotto differenti angoli visuali.

Il primo appuntamento si ha avuto con la Facoltà di Agraria sul tema dei Segreti dell'olio di oliva e del vino, presentati dal Preside Natale G. Frega e dal nostro Antonio Benedetti; nel secondo incontro realizzato con la Facoltà di Ingegneria, Roberto Burattini ha illustrato, nascita, attualità e sviluppi futuri della Bioingegneria, mentre Alessandro Rappelli e Alessandro Capucci ne hanno descritte le applicazioni nell'ambito della Medicina, realizzate anche nella nostra sede.

Restando nell'obiettivo di presentare le nuove frontiere della Medicina, mercoledì prossimo 1 aprile ospiteremo la Facoltà di Scienze e sarà proprio il suo Preside Ettore Olmo, insieme al nostro Giovanni Principato, ad illustrare la storia dei 25.000 geni che costituiscono il genoma umano; da Franca Saccucci invece verranno ricordate le ricadute che queste scoperte hanno avuto nel campo della diagnostica delle malattie, nella loro prevenzione ed in alcuni casi, anche nella terapia; è questo della terapia genica un ambito di ricerca per il quale, come è noto, vi è grande attesa di risultati, oggi possibili grazie alla identificazione dei geni e, per molti, della loro collocazione nei cromosomi.

L'importanza e l'attualità del tema costituiscono un forte invito ai nostri giovani Studenti e a tutti gli interessati a non perdere questo interessante momento formativo; parimenti non deve essere perduta l'occasione di leggere, in questo numero delle Lettere, lo studio di Francesca Fazioli che, con rara competenza e singolare stile, racconta la storia dei geni del cancro; il documento è il frutto di importanti ricerche condotte dalla nostra Docente cui hanno conseguito altrettanti importanti risultati, ma anche della sua capacità divulgativa: i geni, per i non addetti ai lavori, appaiono ostici anche perché indicati con incomprensibili sigle; ebbene, in uno scritto in cui si parla sempre e solo di geni, non una volta è stato necessario identificarli con qualsiasi sigla; in questo caso veramente la scienza diventa narrazione.

Essendo entrato nell'ambito dei contenuti di questo numero del Bollettino, voglio segnalare altri due contributi; il primo di questi è di Luigi de Palma, che presenta la Traumatologia dello sport: in un'epoca di grande espansione dello sport agonistico e quindi dei traumi ad esso conseguenti, appare quanto mai opportuna l'affermazione di una disciplina, di cui De Palma è pioniere, finalizzata alla prevenzione ed al trattamento delle lesioni muscolo-scheletriche conseguenti all'attività sportiva svolta da professionisti e da dilettanti; il secondo contributo è quello di Alessandro Capucci sul problema della fibrillazione atriale: è la presentazione, su queste pagine, di un nuovo Docente della Facoltà e della ricerca che lo ha portato alla considerazione internazionale.

Tullio Manzoni
Preside della Facoltà

EDITORIALE 2

Fibrillazione atriale, aritmia frequente ma problematica
di Alessandro Capucci, Alessandro Rosi, Daniela Aschieri

VITA DELLA FACOLTÀ 8

Appunti dal Consiglio di Facoltà - Attività didattiche elettive - Nei Poli periferici - Conferenze Interfacoltà: Scienze e Medicina - Corso di formazione permanente - Forum di Scienze Umane - Oncologia: Incontri di aggiornamento 2009 - Libri
a cura di Giovanni Danieli

MEDICINA ED ARTE 23

Il Gabinetto delle Stampe e dei Disegni della Biblioteca Comunale di Fermo
di Maria Chiara Leonori

LE DELIBERE DEL CONSIGLIO DI AMMINISTRAZIONE 27

a cura di Ugo Salvolini

APPUNTI DAL SENATO ACCADEMICO 28

MEMORIA ED ATTUALITÀ DELLA MEDICINA 29

I geni del cancro
di Francesca Fazioli

CORSO MONOGRAFICO 36

Traumatologia dello sport. Aspetti di prevenzione e di trattamento
di Luigi de Palma

OSSERVATORIO 45

Come si legge... una legge
di Ugo Sabbatini

Fibrillazione atriale, aritmia frequente ma problematica

La fibrillazione atriale è una tachiaritmia sopraventricolare totalmente desincronizzata con sequenza caotica di depolarizzazioni atriali causate da diversi meccanismi e sostenute da multipli circuiti di rientro intra-atriale. Non sempre è segno di malattia organica. La Fibrillazione atriale (FA) è la più frequente alterazione del ritmo cardiaco che colpisce lo 0,4% della popolazione, con un picco del 10% nei pazienti con più di 80 anni. Rappresenta un importante fattore di rischio per lo stroke e contribuisce a raddoppiare la mortalità nei pazienti colpiti.

Classificazione

Secondo le più recenti linee guida dell'American College of Cardiology/American Heart Association/European Society of Cardiology (ACC/AHA/ESC) dal punto di vista classificativo è necessario distinguere innanzitutto un primo episodio isolato di fibrillazione atriale, indicare se la regressione è stata spontanea o indotta, stabilire se il paziente è sintomatico o meno, tenendo presente che può esserci incertezza nel definire la durata dell'episodio stesso e l'eventuale presenza di episodi misconosciuti in passato.

Quando nello stesso paziente si siano accertati due o più episodi, la fibrillazione atriale viene considerata ricorrente. In questi casi, qualora via sia il ripristino spontaneo del ritmo sinusale e gli episodi siano di durata inferiore o uguale a sette giorni, la fibrillazione atriale ricorrente viene designata come parossistica; nel caso in cui gli episodi abbiano durata superiore a sette giorni e/o il ripristino del ritmo sinusale abbia richiesto un trattamento di cardioversione farmacologica o elettrica, la fibrillazione atriale ricorrente viene designata come persistente. Nei casi in cui la cardioversione elettrica non sia stata tentata o sia stata inefficace e il paziente permanga in fibrillazione atriale, si parla di fibrillazione atriale permanente.

I sintomi principali

ALESSANDRO CAPUCCI*, ALESSANDRO ROSI**
DANIELA ASCHIERI**

*Clinica di Cardiologia, Università Politecnica delle Marche

**Divisione di Cardiologia, Ospedale G. da Salicento - Piacenza

che il paziente avverte sono palpitazioni, dolore toracico, dispnea, affaticamento. L'aumentato rilascio di peptide natriuretico atriale può essere associato a poliuria.

La fibrillazione atriale può portare a cardiomiopatia tachicardia-indotta, specialmente in pazienti che non si accorgono di essere affetti da aritmia. La sincope è un evento raro ma grave, che di solito indica una eccessiva diminuzione della risposta ventricolare, l'associazione di stenosi valvolare aortica o di una cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva, un accidente cerebrovascolare o la presenza di una via di conduzione atrio-ventricolare anomala.

Sebbene certamente l'ictus cerebri costituisca la complicanza più temibile della fibrillazione atriale, anche lo stesso disturbo del ritmo è in grado di diminuire la qualità della vita dei pazienti affetti, sia in termini di impedimento funzionale – valutato secondo la classificazione funzionale della New York Heart Association (NYHA) – sia come fastidiosa irregolarità del ritmo cardiaco associata a palpitazioni.

Rischio embolico della fibrillazione atriale

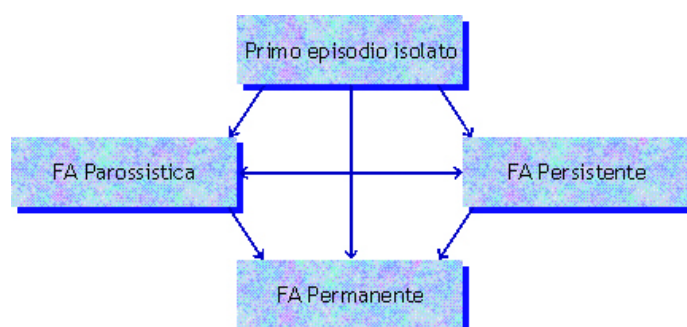
La fibrillazione atriale si associa ad un aumento di morte di 1.5-1.9 volte anche in soggetti senza altre patologie cardiovascolari evidenti. La causa principale di questo incremento di mortalità, e di un ancor più elevato rischio di morbidità, è lo stroke ischemico, secondario al distacco di emboli a partenza da trombi in atrio sinistro o in auricola sinistra. Nello studio Framingham la percentuale di stroke in corso di fibrillazione atriale è stata del 14.7%, aumentando dal 6.7% al di sotto dei 59 anni ad oltre il 36% dopo gli 80 anni.

Il rischio di stroke peraltro non è uniforme variando dallo 0.4% al 12% per anno, a seconda del profilo di rischio del paziente.

Fattori di rischio tromboembolico maggiori clinici (Tab.

1) necessitano della terapia ipocoagulante con dicumarolo.

L'efficacia della terapia anticoagulante orale nella prevenzione dello stroke embolico è chiaramente dimostrata da un ampio numero di trials clinici randomizzati^[1] (cinque di prevenzione primaria:



Basso

- età < 65
- no fattori di rischio medio o elevato
- no cardiopatie

Medio

- età 65-75
- diabete
- tireotossicosi
- cardiopatia ischemica
- cardiopatia valvolare

Alto

- età > 75
- ipertensione arteriosa
- disfunzione ventricolare sinistra (rischio altissimo se FE <30%)
- pregressi ictus, TIA o embolia sistemica (rischio altissimo)
- valvulopatia mitralica reumatica (rischio altissimo e indicazione indipendente a TAO se atrio sn > 55 mm)
- protesi valvolari meccaniche (rischio altissimo e indicazione indipendente a TAO)
- due o più fattori di rischio medio

Tab. 1 - Stratificazione del rischio tromboembolico nella fibrillazione atriale.

AFASAK, BAATAF, CAFA, SPAF I e SPINAF ed uno di prevenzione secondaria: EAFT): riduzione del 62% di stroke se INR tra 2 e 3, con NNT 37 in prevenzione primaria e NNT di 12 per la prevenzione secondaria

Il rischio emorragico in questi pazienti è risultato complessivamente basso, in parte forse per la selezione dei casi; l'incidenza di emorragie è comunque controllabile dalla valutazione periodica di INR (che deve rimanere tra 2 e 3) e dall'attenzione all'interferenza farmacologia con altre terapia concomitanti (soprattutto amiodarone, clofibrato, FANS, ormone tiroideo, cimetidina, eritromicina, fluconazolo e metronidazolo).

Inefficace invece la prevenzione con terapia anticoagulante a bassa dose o a dose fissa associata ad Acido acetilsalicilico (ASA.)

Nei pazienti con F.A. datante da oltre 48 ore o non databile e per i quali vi sia previsione di cardioversione elettrica la scocoagulazione orale è necessaria per almeno tre settimane prima della cardioversione (INR stabilmente > 2)^[2].

Il trattamento dovrebbe essere mantenuto per almeno

un mese dopo la cardioversione. Questo indipendentemente dal profilo di rischio tromboembolico del singolo paziente; la prosecuzione del trattamento per tempi più lunghi dipende invece dal numero di recidive di F.A. (soprattutto se asintomatiche) e dal profilo di rischio (e i dati desunti dallo studio AFFIRM farebbero ipotizzare un trattamento sine die, in assenza di controindicazioni).

Una strategia alternativa può essere, nel caso vi sia necessità clinica di non poter attendere le tre settimane di scocoagulazione prima della cardioversione elettrica, quella di eseguire una terapia con eparina sodica (aPTT tra 50 e 70) per almeno 24 ore prima di una cardioversione preceduta da ecocardio transesofageo con il quale vengano esclusi trombi in atrio e auricola sinistri. Una volta eseguita la risinusalizzazione si proseguirà con eparina sodica in attesa che l'anticoagulante orale, nel frattempo iniziato, abbia raggiunto il range terapeutico. L'anticoagulante orale poi dovrà essere mantenuto per almeno un mese successivamente alla procedura.

Principi di terapia

Gli obiettivi del trattamento della fibrillazione atriale sono riassumibili in: 1) Controllo dei sintomi e miglioramento del quadro fisio-patologico; 2) Prevenzione della miocardiopatia secondaria alla tachicardia; 3) Prevenzione delle embolie sistemiche.

Non esistono evidenze certe nella FA persistente riguardo alla superiorità della strategia di ripristino e mantenimento del ritmo sinusale (RS) vs la strategia di controllo della FC per il conseguimento degli obiettivi sopra indicati, ma soprattutto per il miglioramento della qualità o della sopravvivenza. In particolare dopo la pubblicazione degli studi AFFIRM^[3] e RACE^[4] il controllo della frequenza ventricolare non appare più come una terapia di seconda scelta rispetto al controllo del ritmo.

Conversione a ritmo sinusale

Una volta escluse le possibili controindicazioni il passo decisionale successivo è quello di optare per una cardioversione elettrica (esterna mediante DC Shock o interna a bassa energia) o farmacologica. Quest'ultima è considerata l'intervento di prima istanza per le forme di recente insorgenza (max 48-72 h), salvo coesistenza shock cardiogeno o scompenso cardiocircolatorio causati o comunque peggiorati dalla presenza della desincronizzazione atriale o siano presenti ipotensione arteriosa grave, stato di gravidanza, QT lungo o un dato anamnestico di BAV di II o III grado precedente l'esordio

della fibrillazione atriale.

Le possibilità di ripristino farmacologico del ritmo sinusale sono risultate più elevate in pazienti con fibrillazione atriale di recente insorgenza (<48 h), senza cardiopatia organica accertata o con scarsa compromissione della funzione ventricolare sinistra, con atrio sx di normali dimensioni e senza significativi ritardi di conduzione atrioventricolari o intraventricolari. Un altro punto fondamentale è che trattandosi, in assenza di cardiopatia organica concomitante, di un'aritmia di per sé a bassa o nulla mortalità non è consigliabile, a questo scopo, in assenza di uno stretto monitoraggio elettrocardiografico, l'impiego di sostanze orali che possano avere effetti proaritmici potenzialmente mortali come le torsioni di punta osservate con l'impiego di chinidina, disopiramide e sotalolo.

La cardioversione elettrica (CVE) va eseguita con livelli crescenti di energia a partire da 200 – 300 – 360 J o con energie inferiori (50-70J) se si impiegano i defibrillatori bifasici posizionando gli elettrodi in posizione antero-posteriore. La cardioversione elettrica richiede la sedazione generale del paziente. Trova principalmente impiego quando si richiede una cardioversione in emergenza, nella cardioversione precoce dopo tentativo farmacologico fallito o nella cardioversione elettiva (dopo TAO per 3 settimane).

Cardioversione farmacologica

Tra le sostanze più efficaci per la cardioversione sono da annoverare senz'altro quelle del gruppo 1C della classificazione di Singh e Hauswirth, ed in particolare la flecainide ed il propafenone.

Flecainide

La flecainide ha dimostrato un ruolo importante nel controllo delle aritmie sopraventricolari ricorrenti sintomatiche, sia nella fase acuta sia nella prevenzione delle recidive. Dal 1992 sono comparsi in letteratura studi metodologicamente corretti, volti a definire l'efficacia della flecainide nel ripristino di ritmo sinusale. Donovan^[5], in uno studio controllato in doppio cieco verso placebo, ha evidenziato come la flecainide al dosaggio di 2 mg/kg sia efficace nella riconversione a ritmo sinusale nel 57% dei casi entro la prima ora e in quasi il 70% dei casi entro le sei ore dall'inizio dell'infusione. Kingma^[6], utilizzando un analogo dosaggio, ha ottenuto una percentuale di risinusalizzazione del 96%,

significativamente più elevata di quella ottenuta con propafenone (57%) e con verapamil (5%). Barranco^[7], in una popolazione costituita da pazienti con insufficienza respiratoria acuta/cronica, ha evidenziato la superiorità della flecainide sul verapamil.

Capucci et Al.^[8] in uno studio randomizzato controllato e comparativo di flecainide orale 300 mg in un'unica somministrazione nei confronti dell'amiodarone per via endovenosa (1800 mg/die) hanno evidenziato su una popolazione di 60 pazienti con fibrillazione atriale di recente insorgenza (meno di 72 ore), idiopatica o associata ad ipertensione arteriosa la netta efficacia della flecainide (91%), mentre l'amiodarone (48%) non è risultato superiore al placebo. Non erano segnalati eventi proaritmici maggiori nei gruppi in trattamento durante le 48 ore di monitoraggio elettrocardiografico con telemetria. Tali dati forniscono un utile protocollo per la terapia della fibrillazione atriale di recente insorgenza (inferiore a 48 ore) in ambito ospedaliero, ma soprattutto un possibile approccio extraospedaliero^[9] (pill in the pocket) in pazienti selezionati sintomatici con recidive tachiaritmiche non frequenti (< 1 volta a settimana), se ben collaboranti e in assenza di controindicazioni. Infatti tali pazienti con alcuni episodi l'anno, ben tollerati emodinamicamente, potrebbero giovare, anziché di un trattamento antiaritmico in cronico, dell'uso domiciliare "al bisogno" di flecainide in carico orale. Si può ottenere in tal modo una netta riduzione del numero dei ricoveri, con ripercussioni favorevoli sia per quanto riguarda la qualità di vita sia dal punto di vista economico e dell'occupazione dei posti letto. E' implicito che una tale strategia terapeutica preveda uno scrupoloso addestramento dei pazienti nel riconoscere l'aritmia al suo insorgere, nell'assumere i farmaci correttamente nei tempi e nella posologia, nel mantenere la posizione coricata fino alla risinusalizzazione o almeno per 3-4 ore che corrisponde al picco dell'effetto farmacologico. Sono da escludere a priori i pazienti con disturbi di conduzione, ridotta frazione di eiezione, recente infarto miocardico acuto o sindromi anginose, durata della fibrillazione atriale superiore a 48 ore se non in terapia ipocoagulante. Come ulteriore precauzione il carico orale domiciliare deve essere consigliato solo a chi ne ha già beneficiato almeno due - tre volte consecutive in ambiente ospedaliero monitorizzato, senza rilievo di reazioni avverse di sorta.

Propafenone

Anche per il propafenone esistono studi di effica-



cia con carico e.v. al dosaggio di 2 mg/kg: 62% di risinusalizzazione, che diviene 71% nei pazienti con fibrillazione atriale di insorgenza inferiore alle 48 ore. Successivamente è stato pubblicato uno studio su 39 pazienti trattati a domicilio con propafenone e.v. a basso dosaggio (1 mg/kg) in paragone con un carico e.v. di amiodarone (bolo di 5 mg/kg); in caso di inefficacia la terapia veniva ripetuta dopo 20'. Si è osservato il ripristino del ritmo sinusale nell'81.3% dei casi con propafenone in tempo medio di 15', contro il 25% con amiodarone in un tempo medio di 20'; gli effetti collaterali, non severi, sono stati riscontrati in una bassa percentuale con entrambi gli schemi terapeutici in studio. In un altro confronto con l'amiodarone (30) il propafenone è risultato più efficace non tanto nella percentuale di risinusalizzazione (89% vs 79%) quanto nei tempi nei quali è stata ottenuta (4 ore rispetto a 9). Il Propafenone, anche nei casi non responders, è inoltre stato in grado di ridurre significativamente la frequenza della risposta ventricolare.

Farmaci classe III

Per i farmaci del gruppo III, quali sotalolo, dofetilide ed ibutilide utilizzati per via endovenosa invece le percentuali di efficacia nel ripristinare il ritmo sinusale sono risultate inferiori al 50%. L'ibutilide è il primo farmaco di classe terza "puro" che è stato approvato dalla FDA con l'indicazione alla cardioversione farmacologica della fibrillazione atriale di recente insorgenza. La sua efficacia, superiore al placebo ma sempre con percentuali assolute < 50%, appare più significativa nel trattamento del flutter atriale piuttosto che della fibrillazione atriale parossistica; peraltro effetti collaterali cardiovascolari compaiono nel 25% dei pazienti, a fronte di un 7% nei gruppi di confronto tratta-

ti con placebo. La percentuale complessiva di tachicardia ventricolare sostenuta polimorfa è risultata del 4.4% e nell'1.7%; è stato necessario, per l'interruzione di questa, ricorrere alla cardioversione elettrica esterna. Anche per la dofetilide, che pure ha mostrato un'efficacia complessiva inferiore rispetto ai farmaci di classe 1 C, è stata documentata un'alta percentuale di torsioni di punta.

Amiodarone

L'amiodarone è inserito nella classe III dei farmaci antiaritmici, ma possiede anche caratteristiche in comune con le altre tre classi; la sua azione in acuto dopo carico endovenoso non è tanto legata all'incremento della refrattarietà atriale e ventricolare (che compare dopo due settimane di trattamento) quanto all'azione antagonista non competitiva del sistema nervoso simpatico ed all'azione calcioantagonista sul nodo atrioventricolare. Probabilmente è proprio in seguito a tali caratteristiche che il carico e.v. in bolo seguito da infusione, in studi controllati, non si è mostrato superiore al placebo nell'ottenere la risinusalizzazione mentre è sempre rapidamente efficace nel ridurre la frequenza di risposta ventricolare. I dati presenti in letteratura mostrano una estrema variabilità nella percentuale di successo, dal 25 all'83%, a seconda dei dosaggi utilizzati, dalle modalità di somministrazione e soprattutto a seconda che si considerino i tempi medi di risinusalizzazione.

Profilassi antiaritmica della fibrillazione atriale

Qualora si opti per il mantenimento del ritmo sinusale, l'approccio di prima scelta è rappresentato dai farmaci antiaritmici. La loro modalità d'utilizzo, dipende prevalentemente dalla presentazione clinica della fibrillazione atriale. Nei

Farmaco di prima scelta	
Pazienti senza o con solo lieve cardiopatia	Flecainide o propafenone
Pazienti con ipertensione arteriosa senza importante ipertrofia ventricolare sinistra	Flecainide, propafenone o sotalolo
Pazienti con importante ipertrofia ventricolare sinistra	Amiodarone
Pazienti con grave valvulopatia	Amiodarone
Pazienti con cardiopatia ischemica	Sotalolo o amiodarone
Pazienti con disfunzione ventricolare sinistra o scompenso cardiocircolatorio	Amiodarone
Pazienti con fibrillazione atriale vago-mediata	Flecainide, chinidina o disopiramide
Pazienti con fibrillazione atriale simpatico-mediata	Sotalolo o betabloccante
Pazienti con sindrome di WPW (in caso di rifiuto o di fallimento dell'ablazione)	Flecainide o propafenone

Tab. 2. - Farmaci per il mantenimento del ritmo sinusale

Farmaci di scelta per il controllo della frequenza ventricolare		
Funzione ventricolare sinistra normale in assenza di WPW		
esmololo	1a scelta	
beta-bloccanti	1a scelta	
diltiazem	1a scelta	
verapamile	1a scelta	
Funzione ventricolare sinistra compromessa in assenza di WPW		
digossina	1a scelta	
amiodarone	1a scelta	
diltiazem	1a scelta	
WPW		
amiodarone, sotalolo	1a scelta	

Tab. 3 - Farmaci utilizzati nel controllo della frequenza ventricolare.

soggetti con accessi rari di fibrillazione, ben tollerati emodinamicamente e di durata molto breve (poche ore), non è generalmente indicato alcun trattamento antiaritmico. Qualora, in soggetti senza o con solo lieve cardiopatia, gli accessi non siano molto frequenti (mediamente ≤ 1 al mese), ben tollerati emodinamicamente ma sufficientemente prolungati da richiedere il ricorso al Pronto Soccorso, il trattamento pill-in-the-pocket appare adeguato. Quando, invece, gli accessi tachiaritmici sono frequenti e/o mal tollerati emodinamicamente, il trattamento di prima scelta è rappresentato dalla profilassi farmacologica antiaritmica. A tal scopo disponiamo in Italia dei seguenti farmaci: amiodarone, chinidina, flecainide, propafenone, sotalolo con le indicazioni riportate nella Tab. 2. La profilassi anti-aritmica non è da instaurare dopo un primo episodio di FA; va considerata nei casi di FA ricorrente con episodi frequenti o sintomi inabilitanti.

L'amiodarone è il farmaco più efficace nella profilassi delle recidive di FA, ma a causa dell'alta incidenza di effetti collaterali va riservato ai casi con frequenti recidive non dominabili con altri farmaci o con importante compromissione emodinamica. Nella miocardiopatia ipocinetica trattata con beta-bloccanti deve essere considerato con attenzione il rapporto beneficio/rischio dell'associazione.

Controllo della frequenza ventricolare

In assenza di un "farmaco antiaritmico ideale è possi-

Approccio terapeutico

1. FA CON SINTOMI / SEGNI MINACCIOSI CORRELABILI ALL'ARITMIA
 - 1.1. CVE immediata previa scoagulazione rapida in caso di FA primaria e persistente e in assenza di contro-indicazioni
 - 1.2. Controllo FC e profilassi anti-trombotica in base al rischio embolico in caso di FA secondaria e/o permanente
2. FA PAROSSISTICA
 - 2.1. Profilassi anti-trombotica con scoagulazione rapida alla presentazione, poi in base al rischio embolico

	1° episodio	FA ricorrente
2.1.1. rischio basso	no	ASA
2.1.2. rischio medio	no o ASA	ASA o TAO
2.1.3. rischio alto	ASA o TAO	TAO
 - 2.2. Profilassi anti-aritmica in caso di FA ricorrente con sintomi inabilitanti
3. FA PERMANENTE O FA PERSISTENTE SECONDARIA
 - 3.1. Controllo FC
 - 3.2. Profilassi anti-trombotica con scoagulazione rapida alla presentazione, poi in base al rischio embolico

3.2.1. rischio basso	ASA
3.2.2. rischio medio	ASA o TAO
3.2.3. rischio alto	TAO
4. FA PERSISTENTE PRIMARIA

Esordio nelle ultime 48 ore e rischio embolico non altissimo

 - 4.1. CVF precoce, previa scoagulazione rapida
 - 4.2. CVE precoce (entro 48 ore dall'esordio dell'aritmia) se CVF inefficace
 - 4.3. In seguito profilassi anti-trombotica in base al rischio embolico, come per FA parossistica (punto 2.1)
 - 4.4. Profilassi anti-aritmica in caso di FA ricorrente con sintomi inabilitanti

Esordio da oltre 48 ore o rischio embolico altissimo

 - 4.5. CVF precoce (o CVE), se TEE negativo per trombi, previa scoagulazione rapida oppure
 - 4.6. CVE elettiva, previa TAO per tre settimane
 - 4.7. Pre-trattamento farmacologico e ripetizione CVE se CVE inefficace al primo tentativo
 - 4.8. TAO per 4 settimane dopo cardioversione efficace
 - 4.9. Dopo 4 settimane profilassi anti-trombotica in base al rischio embolico, come per FA parossistica (punto 2.1)
 - 4.10. Profilassi anti-aritmica in caso di FA ricorrente con sintomi inabilitanti

Tab. 4 - Approccio terapeutico alla fibrillazione atriale.



bile trattare la fibrillazione atriale mediante il controllo della frequenza ventricolare associata alla terapia anti-coagulante orale.

Alcuni studi clinici hanno confrontato le due strategie, quella del controllo del ritmo sinusale basata sull'impiego dei farmaci antiaritmici e quella del controllo della frequenza ventricolare incentrata su farmaci quali i calcio antagonisti ed i beta-bloccanti. Lo studio PIAF e lo studio STAF, per il ridotto campione esaminato, non hanno fornito chiare evidenze sulla migliore strategia da seguire. I risultati dello studio AFFIRM e RACE hanno dimostrato che le strategie terapeutiche sono profondamente cambiate.

I due articoli portano alla conclusione che il controllo della frequenza nella fibrillazione atriale non sia da considerare un approccio di seconda scelta o comunque non è inferiore, in termini di sopravvivenza al controllo del ritmo.

I pazienti con fibrillazione atriale dovrebbero essere sottoposti ad anticoagulazione con Warfarin con uno stretto controllo dell'INR, a meno che non siano a basso rischio di ictus, o che presentino una specifica controindicazione all'impiego del Warfarin (trombocitopenia, trauma o intervento chirurgico recente, alcolismo).

L'Atenololo, il Metoprololo, il Diltiazem ed il Verapamil sono raccomandati nei pazienti con fibrillazione atriale per la dimostrata efficacia nel controllare la frequenza ventricolare sia sotto sforzo che a riposo.

La Digossina è efficace solo nel controllo della frequenza ventricolare a riposo, e pertanto dovrebbe essere impiegata solo come farmaco di seconda scelta nel controllo della frequenza in questi pazienti o in associazione ai calcio antagonisti per migliorare il controllo della frequenza.

Nei pazienti di età inferiore ai 65 anni, con fibrillazione atriale parossistica o di recente insorgenza, sintomatica, senza segni o sintomi di malattia coronarica potrebbe essere tentato il ripristino del ritmo sinusale con l'Amiodarone e/o mediante cardioversione elettrica. In questi casi i farmaci antiaritmici hanno ancora un ruolo: Amiodarone, Flecainide, Propafenone e Sotalolo. La scelta del farmaco dipende dal rischio di reazioni avverse in base alle caratteristiche del paziente.

Nella maggior parte dei pazienti convertiti a ritmo sinusale non si dovrebbe perseguire a tutti i costi il mantenimento del ritmo sinusale poiché i rischi superano i benefici.

La Tab. 3 riporta i farmaci utilizzati nel controllo della frequenza ventricolare.

Approccio "pratico" alla fibrillazione atriale

I criteri di valutazione iniziale, insieme al tipo di aritmia presente (parossistica, persistente o permanente, ricorrente o no, ad esordio recente o no) orientano l'approccio terapeutico come schematizzato in Tab. 4.

In conclusione la FA è un'aritmia frequente, produce sintomi e ricovero ospedalieri, può generare mortalità per tromboembolia e/o scompenso, può essere epifenomeno di altra patologia.

La terapia è strettamente correlata all'inquadramento clinico del paziente.

Bibliografia essenziale

1. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: the Seventh ACCP Conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004; 126: 429S-456S
2. Linee guida AIAC 2006 sul trattamento della fibrillazione atriale. *GIAC* 9 gennaio 2006; 1: 1-71
3. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB et al. for Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347(23):1825-33
4. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, et al. For Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002; 5;347:1834-40
5. Donovan KD, Dobb GJ, Coombs LJ et al: Efficacy of flecainide for the reversion of acute onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1992; 70:50A-55A
6. Kingma JH, Suttrop MJ: Acute pharmacologic conversion of atrial fibrillation and flutter: the role of flecainide, propafenone and verapamil. *Am J Cardiol* 1992; 70 (suppl.A): 56A-61A
7. Barranco F, Sanchez M, Rodriguez J et al.: Efficacy of flecainide in patients with supraventricular arrhythmias and respiratory insufficiency. *Int Care Med* 1994; 20:42-44
8. Capucci A, Lenzi T, Boriani G, et Al.: Placebo controlled study on oral flecainide vs amiodarone i.v. in converting paroxysmal atrial fibrillation to sinus rhythm. *Eur Heart J* 11 (Suppl):399:1990.
9. Botto GL, Bonini W, Broffoni T et al: Conversion of recent-onset atrial fibrillation with single oral dose of propafenone: is in-hospital admission absolutely necessary? *Pacing Clin Electrophysiol* 1996, 19 (ptII): 1939-1943.
10. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patient with atrial fibrillation - executive summary *Eur Heart J* 2006; 27. 1979-2030 (aug 15, 2006).





Appunti dal Verbale del Consiglio di Facoltà del 12/2/2009

a cura di Loreta Gambini e Antonella Ciarmatori

Il Preside comunica al Consiglio:

- dal giorno 10 febbraio u.s. è iniziata l'attività di orientamento "Progetta il Tuo Futuro";
- il 4 marzo p.v. presso l'Aula Montessori si terrà la Seconda Conferenza Interfacoltà Medicina/Ingegneria;
- la scadenza della presentazione delle domande di finanziamento per la Ricerca Scientifica di Ateneo per l'anno 2009 è stata fissata dall'Amministrazione nel 16 marzo 2009;
- l'invio a tutti i docenti della Facoltà il testo del Regolamento Didattico approvato dalla Commissione per la Didattica al fine di esaminarlo e proporre eventuali modifiche ed integrazioni.

Sono state adottate le seguenti delibere

- 1) I Professori Benedetti, Amoroso, Castellucci e Principato – Presidenti dei Corsi di Laurea in Infermieristica delle sedi di Pesaro, Macerata, Fermo ed Ascoli Piceno - sono stati autorizzati ad intraprendere, nel rispetto del Regolamento per l'Amministrazione, la Contabilità e la Finanza e per delega del Direttore del Centro di Gestione, azioni volte a provvedere direttamente alle spese di normale gestione nel limite dei fondi stanziati.
- 2) Sono state ratificate le decisioni assunte dal Comitato Ordinatore del Master per "Coordinatori delle Professioni Sanitarie" nella seduta del 14 gennaio 2009 ed approvato il Piano Finanziario definitivo.
- 3) È stata approvata la ripartizione dei fondi di funzionamento per l'anno 2009 ai Dipartimenti calcolata sulla base dei docenti/ricercatori afferenti e delle aliquote spettanti.
- 4) Sono state quantificate le annualità a disposizione della Facoltà per il rinnovo e/o accensione dei nuovi assegni di ricerca ed è stato dato compito alla Commissione Assegni di ricerca della Facoltà il compito di esaminare tutte le richieste pervenute alla Facoltà.
- 5) È stata approvata la proposta del Preside che prevede l'istituzione e l'attivazione dei seguenti Corsi di studio a condizione che per gli stessi sia previsto dal Ministero un numero almeno pari a 25 studenti.

Corsi di Laurea Specialistica a ciclo unico			
Corso	Classe	Sede	Anni di Corso
Medicina e Chirurgia Odontoiatria P.D.	Classe LM-41 Ancona		6
	Classe LM-46 Ancona		6

Corsi di Laurea Triennali delle Professioni Sanitarie			
CORSO	CLASSE	SEDE	ANNI DI CORSO ATTIVATI
Educatore Professionale	SNT/2	Ancona	1-2-3
Fisioterapia	SNT/2	Ancona	1-2-3
Igienista dentale	SNT/1	Ancona	2-3
Infermieristica (canale A e B)	SNT/1	Ancona	1-2-3
Infermieristica	SNT/1	Pesaro	1-2-3
Infermieristica	SNT/1	Macerata	1-2-3
Infermieristica	SNT/1	Ascoli Piceno	1-2-3
Infermieristica	SNT/1	Fermo	1-2-3
Ostetricia	SNT/1	Ancona	1-2-3
Tecniche Laboratorio Biomedico	SNT/3	Ancona	1 Tecniche
Radiologia Medica	SNT/3	Ancona	1-2-3
Tecniche della Prevenzione nell'Ambiente e nei Luoghi di Lavoro	SNT/4	Ancona	1-2-3

A seguito di quanto sopra è stato inoltre deliberato di:

- approvare l'incremento a 400 degli studenti del Corso di Laurea in Infermieristica;
- rinviare l'attivazione dei nuovi Corsi di Laurea proposti (Dietista, Logopedista e Assistente Sanitario) alla definizione del nuovo assetto formativo o, in assenza, alla emanazione dei nuovi ordinamenti;
- confermare tutti i piani di studio già approvati per l'a.a. 2008/2009 ad eccezione di Medicina e Odontoiatria per i quali, limitatamente al primo anno, entrerà in vigore il nuovo ordinamento;
- confermare, per i Corsi di studio che verranno attivati nel 2009/2010, in assenza di modifiche richieste dagli interessati e/o connesse alla presa in servizio di nuovi ricercatori, gli stessi incarichi didattici dell'a.a. 2008/2009, tenendo in considerazione le proposte di affidamento al personale del Servizio Sanitario Nazionale pervenute dai Comitati Didattici dei Corsi ed esaminate dalla Commissione Didattica;
- confermare l'Attività Didattica Elettiva già previsti per l'a.a. 2008/2009 e di non attivare i Corsi Monografici con meno di 10 studenti iscritti, ad eccezione di quelli previsti come "obbligatori per il docente" nell'ambito dei moduli didattici con meno di 2 CFU;
- confermare per tutte le materie e corsi monografici attivati, indipendentemente dal cambiamento del docente, lo stesso orario didattico già programmato per il corrente anno accademico.

6) È stato approvato il bando per l'affidamento dei moduli didattici dei Corsi di Laurea triennale delle professioni sanitarie al personale di ruolo sanitario dipendente dal S.S.N. e a quello universitario convenzionato sulla base dei Protocolli d'intesa in vigore e del Regolamento dei Corsi di Laurea.





7) È stato deliberato di richiedere alla Amministrazione l'emanazione di un bando per affidamenti e contratti per l'insegnamento di Psichiatria (C.I. di Scienze Assistenza umana, 4 CFU – 40 ore – SSD MED/25) e per l'insegnamento di Sociologia dei processi economici e del lavoro (C.I. di Scienza dell'assistenza sanitaria, 4 CFU – 40 ore – SSD SPS/09) del Corso di Laurea in Tecniche della prevenzione nell'ambiente e nei luoghi di lavoro.

8) Sono stati proposti gli incarichi mediante contratto di diritto privato al Dott. Vito Quarato per il modulo didattico di Psicologia sociale – 5 CFU – C.I. Psicologia Sociale – 1° anno II semestre e al Dott. Gianluca Vergari per il modulo didattico di Psicologia dinamica – 4 CFU – C.I. Psicologia Dinamica – 2° anno – II semestre del CdL in Educatore Professionale; è stato inoltre proposto l'incarico mediante affidamento al Prof. Natale Giuseppe Frega, previa autorizzazione del Senato Accademico, per il modulo didattico di Scienze e Tecnologie alimentari – 3 CFU – C.I. Scienza dell'assistenza sanitaria – 3° anno II semestre del CdL in Tecniche della prevenzione nell'ambiente e nei luoghi di lavoro. E' stata infine ratificata la comunicazione del Preside del 28 gennaio 2009, con la quale, tra l'altro, a seguito della rinuncia presentata dal Dott. Stefano Pistola, l'incarico del modulo didattico di Laboratorio Informatico nell'ambito dei Corsi di Laurea di Corsi di Laurea di Educatore Professionale – 3° anno – II semestre; Tecniche di Radiologia – 1° anno – II semestre; Fisioterapia – 1° anno - II semestre – Igienista Dentale – 1° anno – II semestre è stato proposto al Dott. Andrea Tessadori, previa autorizzazione del Senato Accademico.

9) È stato espresso parere favorevole alla proposta di istituzione e attivazione:

- del Master di II livello in "Teledidattica Applicata alle Scienze della Salute e ICT in Medicina" finanziato dal MIUR, in sostituzione del Master di II livello in "Teledidattica Applicata alla Medicina", in analogia e collaborazione con l'Università degli studi La Sapienza di Roma, di Bari, di Catania, di Catanzaro, di Ferrara, di Genova, di Milano, di Napoli, Piemonte orientale e Pisa;
- del Master di II livello in Patologia Vitreo-Retinica;
- del Corso di Perfezionamento in "Applied Behavior Analysis";
- del Master di I livello a distanza (on – line) in "Bioetica per le sperimentazioni cliniche e i Comitati Etici" a condizione che venga perfezionata tutta la documentazione amministrativa e contabile richiesta dai Regolamenti vigenti e venga espresso parere favorevole da parte del Dipartimento di Neuroscienze.

10) È stato inoltre espresso parere favorevole alle modifiche proposte dal Prof. Carlo Catassi al Bando di attivazione del Master II livello su "La celiachia: dalla clinica al management" e alle modifiche ed integrazioni proposte dai Proff. Bertoli e Littarru e dal Dott. Battino relativamente ai Regolamenti

ed ai Piani Finanziari dei Corsi di Perfezionamento on-line in "Esperto nell'elaborazione delle diete" e "Nutrizione in Condizioni fisiologiche: infanzia, adolescenza, gravidanza, invecchiamento ed attività fisica".

11) Sono state approvate alcune Pratiche Studenti relative al riconoscimento di carriera, ai prolungamenti, alle modifiche Learning Agreement, alla richiesta di valutazione degli esami conseguiti durante i progetti ERASMUS.

12) È stato approvato il Regolamento dell'Attività Formativa Professionalizzante (Tirocinio Pratico) del Corso di Laurea in Tecniche di Radiologia Medica, per Immagini e Radioterapia.

13) È stato approvato il calendario delle sedute di laurea a.a. 2007/2008 (seduta straordinaria) e a.a. 2008/2009 dei corsi attivati presso la Facoltà di Medicina e Chirurgia:

SEDUTA LAUREA SPECIALISTICA IN SCIENZE INFERMIERISTICHE ED OSTETRICHE E SCIENZE TECNICHE DIAGNOSTICHE

Seduta straordinaria A.A. 2007/2008 23 marzo 2009

SEDUTE LAUREA SPECIALISTICA IN SCIENZE DELLE PROFESSIONI SANITARIE DELLA RIABILITAZIONE

Seduta estiva A.A. 2008/2009 29 luglio 2009

Seduta autunnale A.A. 2008/2009 28 ottobre 2009

SEDUTE LAUREA SPECIALISTICA IN MEDICINA E CHIRURGIA

Seduta straordinaria A.A. 2007/2008 24 marzo 2009

Seduta estiva A.A. 2008/2009 28 luglio 2009

Seduta autunnale A.A. 2008/2009 27 ottobre 2009

SEDUTE LAUREA IN ODONTOIATRIA E PROTESI DENTARIA

Seduta straordinaria A.A. 2007/2008 26 marzo 2009

Seduta estiva A.A. 2008/2009 30 luglio 2009

Seduta autunnale A.A. 2008/2009 29 ottobre 2009

SEDUTE DI LAUREA DELLE PROFESSIONI SANITARIE

Seduta straordinaria A.A. 2007/2008 aprile 2009

Educatore Professionale: settimana dal 20 al 24 aprile 2009

Fisioterapia, Ortottica ed Assistenza Oftalmologica, Ostetricia, Tecniche di Laboratorio Biomedico, Tecniche di Radiologia Medica, per Immagini e Radioterapia, Infermieristica (sede di Ancona e sede di Pesaro): tutte nella settimana dal 27 al 30 Aprile 09

Seduta autunnale A.A. 2008/2009 novembre 2009

Educatore Professionale: settimana dal 16 al 20 novembre 09
Fisioterapia, Ortottica ed Assistenza Oftalmologica, Ostetricia, Tecniche della Prevenzione nell'ambiente e nei Luoghi di Lavoro (sede di Fermo), Tecniche di Laboratorio Biomedico, Tecniche di Radiologia Medica, per Immagini e Radioterapia, Infermieristica (AN, AP, MC, PS): tutte nella settimana dal 23 al 27 novembre 09.

14) È stata approvata l'afferenza dell'attività didattica elettiva (Corsi Monografici e Internati) con le Scuole di Specializzazione.

15) Sono stati concessi i seguenti patrocini:





- Corso Laboratorio avanzato di Ecocolordoppler vascolare, che si terrà presso l'Azienda Ospedaliero-Universitaria "Ospedali Riuniti" nei giorni 21-23 maggio 2009;
- Convegno "La Gestione dei Disturbi Depressivi e Ansiosi nel Setting della Medicina Generale" che si terrà nella giornata del 18 aprile 2009 presso l'Hotel Jolly di Ancona;
- Corso per la Formazione Permanente in Medicina della durata di nove incontri, di cui i primi due incontri fissati per il prossimo 23.04.2009 e il 12 o 13.09.2009.

16) È stato espresso parere favorevole alla richiesta di nulla osta per l'attività seminariale retribuita nell'ambito del Master Universitario di I° livello in "Management per le funzioni di coordinamento delle Organizzazioni Sanitarie" presso la Facoltà di Medicina, Chirurgia e Scienze della Salute dell'Università degli Studi del Piemonte Orientale per l'A.A. 2008/2009 per numero 20 ore avanzata dal Prof. Francesco Di Stanislao.

17) Sono stati espressi i giudizi sull'attività didattico-scientifica per le conferme in ruolo di ricercatore (art. 33 del D.P.R. n. 382/80) dei Dott.ri Erica Adrario (SSD MED/41), Daniele Minardi (SSD MED/24), Corrado Rubini (SSD MED/08), Diego Tummarello (SSD MED/06), Angelo Turi (SSD MED/40).

18) È stato espresso parere favorevole al convenzionamento nell'ambito della dotazione organica universitaria – area della Dirigenza Sanitaria, - Unità Operativa di "Farmacologia Clinica" della Dott.ssa Simona Magi, ricercatrice confermata del SSD BIO/14 "Farmacologia Clinica".

19) Sono stati individuati i seguenti docenti che, con l'apporto dei Direttori delle Scuole afferenti alle varie aree/classi, hanno il compito di predisporre i nuovi manifesti didattici in vigore dall'a.a. 2008/2009 per le Scuole di Specializzazione: Area Medica - Prof. Alessandro Rappelli; Area Chirurgica - Prof. Aroldo Fianchini; Area dei Servizi Clinici: Classe della Medicina Diagnostica e di Laboratorio – Prof. Emanuele Varaldo; Classe della Diagnostica per Immagini e Radioterapia – Prof. Ugo Salvolini; Classe dei Servizi Clinici Specialistici – Prof. Paolo Pelaia; Classe dei Servizi Clinici Biomedici – Prof.

Salvatore Amoroso; Classe della Sanità Pubblica – Prof. Adriano Tagliabracci.

20) Sono state approvate le proposte di ampliare la rete formativa della Scuola di Specializzazione in Oncologia presso la U.O.C. di Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva - Zona Territoriale n. 11 dell'Ospedale di Fermo e della Scuola di Specializzazione in Urologia presso la U.O. di Urologia dell'Ospedale di Civitanova Marche.

21) Sono state approvate le nomine del Prof. Cesario Bellantuono in sostituzione del Prof. Gabriele Borsetti, collocato a riposo a decorrere dal 28.12.2008, nella titolarità dell'insegnamento di Psichiatria – SSD MED/25 Psichiatria nelle Scuole di Specializzazione per l'A.A. 2008/2009;

22) È stato dato parere favorevole all'autorizzazione a svolgere una missione di ricerca per il periodo dal 1 aprile al 30 maggio 2009 al Prof. Antonio Giordano, Professore Associato in servizio presso il Dipartimento di Patologia Molecolare e T.I., per frequentare i laboratori della sezione di Anatomia del Dipartimento di Morfofisiologia Veterinaria dell'Università di Torino.

23) Sono stati confermati gli incarichi dei moduli didattici di Ortodonzia (IV° anno 7 CFU e V° anno 7 CFU) del Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria al Dott. Antonio Sabatucci, a seguito della presa in servizio nel ruolo di Ricercatore Universitario avvenuta in data 30.12.2008 nel SSD MED/28-Malattie Odontostomatologiche.

24) È stato approvato di concedere ai Dott.ri Matteo Giulietti e Luisa Baldelli di svolgere 150 ore anziché le 100 previste per il tutorato dell'insegnamento di Biologia per l'a.a. 2008/2009.

25) È stata approvata la bozza di convenzione tra l'Università Politecnica delle Marche e l'Università degli Studi del Molise relativa alla collaborazione didattica nell'ambito degli insegnamenti relativi alla Facoltà di Medicina e Chirurgia.





Attività Didattiche Elettive

Aprile 2009

CLM in Medicina e Chirurgia

Corsi Monografici

1° Anno

ADE00051 - Istologia - Le biotecnologie per lo studio dell'istologia umana normale, Dott.ssa A. Pugnali, 21-28 aprile, ore 14.30 - Aula O

ADE00013 - Biochimica - Biochimica del sangue, Prof.ssa L. Mazzanti, 20- 27 aprile, ore 14.30 Aula O

3° Anno

ADE00173 - Patologia, Fisiopatologia generale e Patologia Clinica - Patologie dell'invecchiamento, Prof.ssa F. Fazioli, 17-24 aprile, ore 14.30 Aula O

ADE00174 - Patologia Sistemica I - Trapianto di cellule staminali emopoietiche e terapia cellulare, Prof. P. Leoni, 23-30 aprile, ore 14.30 Aula O

ADE00176 - Metodologia Clinica - Elettrocardiografia clinica: metodologia, interpretazione e significato prognostico Prof. ssa F. Carle, Prof. P. Dessi Fulgheri, 17-24 aprile, ore 17.00 Aula O

ADE00177 - Medicina interna e Geriatria - Fisiopatologia cardiocircolatoria, Prof. R. Sarzani, 23-30 aprile, ore 17.00 Aula O

4° Anno

ADE00183 - Diagnostica per immagini e radioterapia - Aspetti fisici, tecnologici e clinici dell'ecografia in Medicina Prof. G.M. Giuseppetti - 22 (Aula T) 29 aprile (Aula S); ore 17.15 Aula Q

5° Anno

ADE00040 - Malattie infettive - Gestione del paziente HIV positivo, Prof. F. Barchiesi, 7 aprile 2009 ore 17.00 Aula S

ADE00200 - Medicina interna e Geriatria - L'anziano fragile Dott.ssa E. Espinosa, 7 aprile 2009 ore 14.30 Aula S

ADE00196 - Malattie cutanee e veneree - Le sindromi paraneoplastiche, Dott.ssa A. Campanati- 23-30 aprile, ore 17.00 Aula S

6° Anno

ADE00203 - Clinica medica - Linee guida nella diagnosi e terapia delle malattie immuno-mediate - Prof.ssa M.G. Danieli 2 aprile 2009 ore 14.30 Aula S

ADE00205 - Clinica chirurgica - Il rischio operatorio nell'anziano, Prof. V.M. Suraci 2 aprile 2009 ore 17.00 Aula S

Forum

00006/08 - Psicologia clinica

Prof. Bernardo Nardi

5 - Le organizzazioni di significato personale normative, 1 aprile - ore 15.15 Aula T

00003/08 - Storia della Medicina

Prof.ssa Stefania Fortuna (Aula T - ore 15.15)

1 - La medicina antica e la teoria umorale, 22 aprile

2 - Il Giuramento di Ippocrate e le origini dell'etica medica, 29 aprile

00004/08 - Metodologia Clinica - Antropologia

Prof. Paolo Dessi Fulgheri (Aula T - ore 17.15)

1 - Il metodo clinico, 29 aprile

Conferenze Interfacoltà

ADE007B/08 - Scienze e Medicina

Cromosomi ed informazione genetica. Sviluppo delle conoscenze e possibili applicazioni in Medicina, Prof. Ettore Olmo, Prof. Giovanni Principato, Prof.ssa Franca Saccucci, 1 aprile ore 17.15 Polo Murri, Auditorium Montessori

00008 - Corso propedeutico per l'inserimento nel corpo delle Infermiere Volontarie della Croce Rossa Italiana

Tecnica e Sanità Militare

Dott. Sebastiano Di Priolo (8 ore) 1-15 aprile (Aula F), 22 aprile (Aula G), ore 16.00-19.00

Diritto Internazionale Umanitario e Storia della Croce Rossa Italiana, Cap.Renato Pizzi 30 aprile (Aula G) ore 16.00-19.00

CLM in Odontoiatria e Protesi Dentaria

Corsi Monografici

1° Anno

ADE00208 - Statistica ed informatica - Identificazione mediante lo schema dentario: metodi morfologici e modelli statistici, Prof. L. Ferrante, Prof. A. Tagliabracci, 28 aprile, ore 14.00-16.30 Aula 2 (4° piano Polo Murri)

2° Anno

ADE00209 - Igiene generale e applicata - La gestione integrata del rischio, Prof. I. Annino - 28 aprile ore 14.00-18.00 Aula 3

3° Anno

ADE00055 - Anatomia e Istologia patologica - Fattori prognostici del carcinoma orale, Prof. R. Montironi, Dott. C. Rubini - 30 aprile ore 14.00-16.30 Aula Morgagni, Anatomia Patologica

ADE00174 - Scienze mediche - Trapianto di cellule staminali emopoietiche e terapia cellulare, Prof. P. Leoni, 23-30 aprile ore 14.30-17.00 Aula O

4° Anno

ADE00211 - Parodontologia - Uso dei chemioterapici nella terapia parodontale non chirurgica





Prof. M. Piemontese, 30 aprile 2009 (Aula 3) ore 14.00-16.30
ADE00210 - Chirurgia orale - Il ruolo dell'igienista dentale in
chirurgia rigenerativa, Prof. F. Bambini, 28 aprile Aula Bibl.
(Polo Murri) ore 14.00-16.30

5° Anno

ADE00215 - Parodontologia Impiego del "Demineralized
Freeze Dried Bone Allograft" nel trattamento dei difetti intra-
ossei - Prof. M. Piemontese, 28 aprile ore 14.00-16.30 Aula P

Forum

00006/08 - Psicologia clinica

Prof. Bernardo Nardi

5 - Le organizzazioni di significato personale normative, 1
aprile - ore 15.15 Aula T

00003/08 - Storia della Medicina

Prof.ssa Stefania Fortuna (Aula T - ore 15.15)

1 - La medicina antica e la teoria umorale, 22 aprile

2 - Il Giuramento di Ippocrate e le origini dell'etica medica, 29 aprile

00004/08 - Metodologia Clinica - Antropologia

Prof. Paolo Dessì Fulgheri (Aula T - ore 17.15)

1 - Il metodo clinico, 29 aprile

Conferenze Interfacoltà

ADE007B/08 - Scienze e Medicina

Cromosomi ed informazione genetica. Sviluppo delle cono-
scenze e possibili applicazioni in Medicina, Prof. Ettore Olmo,
Prof. Giovanni Principato, Prof.ssa Franca Saccucci, 1 aprile,
ore 17.15 Polo Murri, Auditorium Montessori

CdL in Riabilitazione

Forum

00006/08 - Psicologia clinica

Prof. Bernardo Nardi

5 - Le organizzazioni di significato personale normative, 1
aprile - ore 15.15 Aula T

00003/08 - Storia della Medicina

Prof.ssa Stefania Fortuna (Aula T - ore 15.15)

1 - La medicina antica e la teoria umorale 22 aprile

2 - Il Giuramento di Ippocrate e le origini dell'etica medica 29 aprile

00004/08 - Metodologia Clinica - Antropologia

Prof. Paolo Dessì Fulgheri (Aula T - ore 17.15)

1 - Il metodo clinico, 29 aprile

Conferenze Interfacoltà

ADE007B/08 - Scienze e Medicina

Cromosomi ed informazione genetica. Sviluppo delle cono-
scenze e possibili applicazioni in Medicina.

Prof. Ettore Olmo, Prof. Giovanni Principato, Prof.ssa Franca
Saccucci, 1 aprile, ore 17.15 Polo Murri, Auditorium Montessori

CdL in Educatore Professionale

1° Anno

ADE00063 - Diritto pubblico - La deontologia professionale e
la legislazione di privacy, Dott.ssa L. Trucchia, 28-30 aprile,
ore 14.00-17.00 Aula Facoltà di Economia

ADE00064 - Metodologie dell'educazione professionale I - Le
metodologie di intervento nel lavoro con i gruppi Dott.ssa A.
Gardini - 16 Aprile (Aula M) -21 Aprile (Aula G) ore 14.00-
17.00 e 23 (Aula M) Aprile 2009 ore 14.00-18.00

2° Anno

ADE00067 - Metodologie dell'educazione professionale I -
L'intervento psicoeducativo rivolto all'utente con disabilità
psichica Dott.ssa A. Gardini, 28-30 aprile 2009, ore 14.00-
17.00 Aula F

3° Anno

ADE00071 - Progettazione degli interventi educativi - Il primo
approccio con situazioni a rischio: i servizi a bassa soglia Dott.
ssa L. Volante - 20 (Aula G) -21 aprile (Aula F) ore 14.00-
17.00 e 22 (Aula F) aprile 2009 ore 14.00-18.00

ADE00072 - Neurologia ed assistenza infermieristica - Il grup-
po di pari: l'adolescente come strumento di prevenzione Dott.
G. Cotichelli 7 aprile (Aula G) - 9 aprile (Aula N), ore 14.00-
17.00 e 14 aprile (Aula N), ore 14.00-18.00

Forum

00006/08 - Psicologia clinica

Prof. Bernardo Nardi

5 - Le organizzazioni di significato personale normative, 1
aprile, ore 15.15 Aula T

00003/08 - Storia della Medicina

Prof.ssa Stefania Fortuna (Aula T - ore 15.15)

1 - La medicina antica e la teoria umorale, 22 aprile

2 - Il Giuramento di Ippocrate e le origini dell'etica medica, 29
aprile

00004/08 - Metodologia Clinica - Antropologia

Prof. Paolo Dessì Fulgheri (Aula T - ore 17.15)

1 - Il metodo clinico, 29 aprile

Conferenze Interfacoltà

ADE007B/08 - Scienze e Medicina

Cromosomi ed informazione genetica. Sviluppo delle cono-
scenze e possibili applicazioni in Medicina, Prof. Ettore Olmo,
Prof. Giovanni Principato, Prof.ssa Franca Saccucci, 1 aprile,
ore 17.15 Polo Murri, Auditorium Montessori

CdL in Fisioterapia

1° Anno

ADE00221 - Fisiologia generale e filosofia della scienza - Storia
della medicina - La donna nella storia della medicina, Prof.ssa S.
Fortuna 7-21-28 aprile, ore 15.00-17.00 Aula A

ADE00075 - Fisiologia generale e fisiologia della scienza - I





sistemi di controllo motorio, Dott. L. Bragina, 22-29 aprile, ore 14.30-17.00 Aula 3 (4° piano) Polo Murri

2° Anno

ADE00084 - Prevenzione della disabilità - Riabilitazione cardiologica, Prof.ssa M.G. Ceravolo, 21 aprile, ore 14.30-17.00 aula Biblioteca (4° piano) Polo Murri - 28 aprile, ore 14.30-17.00 Aula Ex Ft

3° Anno

ADE00226 - Terapia occupazionale - La prevenzione del decondizionamento, Dott.G. Lagalla, 21-28 aprile ore 17.00-19.30 Aula Ex Ft

Forum

00006/08 - Psicologia clinica

Prof. Bernardo Nardi

5 - Le organizzazioni di significato personale normative 1 aprile - ore 15.15 Aula T

00003/08 - Storia della Medicina

Prof.ssa Stefania Fortuna (Aula T - ore 15.15)

1 - La medicina antica e la teoria umorale 22 aprile

2 - Il Giuramento di Ippocrate e le origini dell'etica medica, 29 aprile

00004/08 - Metodologia Clinica - Antropologia

Prof. Paolo Dessi Fulgheri (Aula T - ore 17.15)

1 - Il metodo clinico, 29 aprile

Conferenze Interfacoltà

ADE007B/08 - Scienze e Medicina

Cromosomi ed informazione genetica. Sviluppo delle conoscenze e possibili applicazioni in Medicina, Prof. Ettore Olmo, Prof. Giovanni Principato, Prof.ssa Franca Saccucci, 1 aprile, ore 17.15 Polo Murri, Auditorium Montessori

CdL in Igienista Dentale

Corsi Monografici

1° Anno

ADE00221 - Fisiologia generale e filosofia della scienza - La donna nella storia della medicina

Prof.ssa S. Fortuna 7-21-28 aprile ore 15.00-17.00 Aula A

2° Anno

ADE00210 - Patologia odontostomatologica - Il ruolo dell'igienista dentale in chirurgia rigenerativa Prof. F. Bambini 16 -23 aprile ore 14.00-18.00 Aula Biblioteca Polo Murri

Forum

00006/08 - Psicologia clinica

Prof. Bernardo Nardi

5 - Le organizzazioni di significato personale normative, 1

aprile, ore 15.15 Aula T

00003/08 - Storia della Medicina

Prof.ssa Stefania Fortuna (Aula T - ore 15.15)

1 - La medicina antica e la teoria umorale 22 aprile

2 - Il Giuramento di Ippocrate e le origini dell'etica medica, 29 aprile

00004/08 - Metodologia Clinica - Antropologia

Prof. Paolo Dessi Fulgheri (Aula T - ore 17.15)

1 - Il metodo clinico, 29 aprile

Conferenze Interfacoltà

ADE007B/08 - Scienze e Medicina

Cromosomi ed informazione genetica. Sviluppo delle conoscenze e possibili applicazioni in Medicina, Prof. Ettore Olmo, Prof. Giovanni Principato, Prof.ssa Franca Saccucci, 1 aprile, ore 17.15 Polo Murri, Auditorium Montessori

CdL in Infermieristica

Corsi Monografici

1° Anno

ADE00139 - Medicina interna specialistica - Infertilità maschile Prof. G. Muzzonigro, Dott. Polito, 27 aprile, ore 14.00-17.00 Aula R

ADE00233 - Infermieristica clinica - I profili di assistenza Dott. ssa E. Simonetti - Dott. D. Gaggia, 6 aprile ore 14.30-17.00 Aula F

2° Anno

ADE00237 - Medicina interna specialistica - Trapianto di cellule staminali emopoietiche, Dott.ssa A. Poloni, 17-24 aprile, ore 14.30-17.00 Aula G

ADE00239 - Medicina interna specialistica - Il dolore nel paziente oncologico, Dott. D. Tummarello 22 aprile, ore 14.30-17.30 Aula R

3° Anno

ADE00245 - Primo soccorso - L'anziano in pronto soccorso: peculiarità e moduli assistenziali Dott. F. Salvi 21-28 aprile 2009 ore 14.30-17.30 Aula E

ADE00282 - Primo soccorso - Anestesiologia e Rianimazione - Fisiopatologia clinica e terapia del dolore Dott. C. A. Caputi, 28 aprile, ore 14.30-17.00 Aula C

ADE0227A - Sanità pubblica - La movimentazione manuale dei pazienti, Dott.ssa M. Amati - 17-23-30 aprile 2009 ore 14.30-18.30 Aula E

ADE00227B - Sanità pubblica - La movimentazione manuale dei pazienti - Prof. M. Valentino, 3 aprile 2009 ore 14.00-18.00 Aula L

ADE00246 - Metodologia assistenziale - Infermieristica comunitaria nel sistema integrato di cure

Dott.ssa R. Fiorentini, Dott. D. Gaggia, 7-16 aprile Aula F, 21-28 aprile 2009 Aula R ore 14.30-17.30





00008 - Corso propedeutico per l'inserimento nel corpo delle Infermiere Volontarie della Croce Rossa Italiana
Tecnica e Sanità Militare
Dott. Sebastiano Di Priolo (8 ore) 1-15 aprile (Aula F) -22 aprile (Aula G) ore 16.00-19.00
Diritto Internazionale Umanitario e Storia della Croce Rossa Italiana
Cap.Renato Pizzi 30 aprile (Aula G) ore 16.00-19.00

Forum

00006/08 - Psicologia clinica
Prof. Bernardo Nardi
5 - Le organizzazioni di significato personale normative 1 aprile, ore 15.15 Aula T
00003/08 - Storia della Medicina
Prof.ssa Stefania Fortuna (Aula T, ore 15.15)
1 - La medicina antica e la teoria umorale, 22 aprile
2 - Il Giuramento di Ippocrate e le origini dell'etica medica, 29 aprile
00004/08 - Metodologia Clinica - Antropologia
Prof. Paolo Dessi Fulgheri (Aula T - ore 17.15)
1 - Il metodo clinico, 29 aprile

Conferenze Interfacoltà

ADE007B/08 - Scienze e Medicina
Cromosomi ed informazione genetica. Sviluppo delle conoscenze e possibili applicazioni in Medicina, Prof. Ettore Olmo, Prof. Giovanni Principato, Prof.ssa Franca Saccucci, 1 aprile, ore 17.15 Polo Murri, Auditorium Montessori

CdL in Ostetricia

Corsi Monografici

1° Anno

ADE00221 - Fisiologia generale e filosofia della scienza - La donna nella storia della medicina, Prof.ssa S. Fortuna 7-21-28 aprile, ore 15.00-17.00 Aula A
ADE00135 - Fisiologia - La contraccezione, Prof. A. Turi 6-20-27 aprile, ore 15.00-17.00 Aula H

3° Anno

ADE00259 - Scienze infermieristiche ost. gin. III - Il parto extraospedaliero in casa di maternità Sig.ra S.Silenzi, Sig.ra E. Apolloni 2 aprile, Aula N - 16 aprile, Aula A, 21 aprile 2009 Aula C, ore 15.00-17.00

00008 - Corso propedeutico per l'inserimento nel corpo delle Infermiere Volontarie della Croce Rossa Italiana
Tecnica e Sanità Militare
Dott. Sebastiano Di Priolo (8 ore) 1-15 aprile (Aula F) -22 aprile (Aula G) ore 16.00-19.00
Diritto Internazionale Umanitario e Storia della Croce Rossa

Italiana

Cap.Renato Pizzi 30 aprile (Aula G) ore 16.00-19.00

Forum

00006/08 - Psicologia clinica
Prof. Bernardo Nardi
5 - Le organizzazioni di significato personale normative, 1 aprile, ore 15.15 Aula T
00003/08 - Storia della Medicina
Prof.ssa Stefania Fortuna (Aula T - ore 15.15)
1 - La medicina antica e la teoria umorale 22 aprile
2 - Il Giuramento di Ippocrate e le origini dell'etica medica, 29 aprile
00004/08 - Metodologia Clinica - Antropologia
Prof. Paolo Dessi Fulgheri (Aula T - ore 17.15)
1 - Il metodo clinico, 29 aprile

Conferenze Interfacoltà

ADE007B/08 - Scienze e Medicina
Cromosomi ed informazione genetica. Sviluppo delle conoscenze e possibili applicazioni in Medicina, Prof. Ettore Olmo, Prof. Giovanni Principato, Prof.ssa Franca Saccucci, 1 aprile ore 17.15 Polo Murri, Auditorium Montessori

CdL in Tecnico della prevenzione nell'ambiente e nei luoghi di lavoro

Corsi Monografici

1° Anno

ADE00143 - Scienze biomediche - Metabolismo delle vitamine nell'alimentazione, Dott. G. Orsomando, 30 aprile, ore 14.00-17.00 Aula M

2° Anno

ADE00148 - Scienze della prevenzione dell'ambiente - Illuminotecnica, Prof. M. Paroncini, 28 aprile, ore 14.30-17.30 Aula M

ADE00262 - Scienze della prevenzione nel lavoro - Istituto della prevenzione e applicazione della normativa del pacchetto igiene - Dott. A. Tibaldi 7 aprile ore 14.30-17.30 Aula N, 21 aprile, ore 14.30-18.30 Aula N

Forum

00006/08 - Psicologia clinica
Prof. Bernardo Nardi
5 - Le organizzazioni di significato personale normative 1 aprile - ore 15.15 Aula T
00003/08 - Storia della Medicina
Prof.ssa Stefania Fortuna (Aula T - ore 15.15)
1 - La medicina antica e la teoria umorale 22 aprile
2 - Il Giuramento di Ippocrate e le origini dell'etica medica, 29 aprile
00004/08 - Metodologia Clinica - Antropologia





Prof. Paolo Dessi Fulgheri (Aula T - ore 17.15)
1 - Il metodo clinico, 29 aprile

Conferenze Interfacoltà

ADE007B/08 - Scienze e Medicina
Cromosomi ed informazione genetica. Sviluppo delle conoscenze e possibili applicazioni in Medicina, Prof. Ettore Olmo, Prof. Giovanni Principato, Prof.ssa Franca Saccucci, 1 aprile, ore 17.15 Polo Murri, Auditorium Montessori

CdL in Tecniche di Laboratorio Biomedico

Corsi Monografici

3° Anno

ADE00164 - Medicina legale, igiene e norme di sicurezza e radioprotezione - Codice deontologico del TSRM Prof. R. Giorgetti, 7-21-28 aprile, ore 12.30-14.30 Aula H
ADE00267 - Genetica medica, citogenetica e patologia molecolare - Tecniche per lo studio del nervo periferico Dott. G. Bettarelli 6-20-27 aprile 2009, Aula Morgagni (Anatomia Patologica), ore 14.30

Forum

00006/08 - Psicologia clinica
Prof. Bernardo Nardi
5 - Le organizzazioni di significato personale normative, 1 aprile, ore 15.15 Aula T
00003/08 - Storia della Medicina
Prof.ssa Stefania Fortuna (Aula T - ore 15.15)
1 - La medicina antica e la teoria umorale 22 aprile
2 - Il Giuramento di Ippocrate e le origini dell'etica medica, 29 aprile
00004/08 - Metodologia Clinica - Antropologia
Prof. Paolo Dessi Fulgheri (Aula T - ore 17.15)
1 - Il metodo clinico, 29 aprile

Conferenze Interfacoltà

ADE007B/08 - Scienze e Medicina
Cromosomi ed informazione genetica. Sviluppo delle conoscenze e possibili applicazioni in Medicina.
Prof. Ettore Olmo, Prof. Giovanni Principato, Prof.ssa Franca Saccucci, 1 aprile, ore 17.15 Polo Murri, Auditorium Montessori

CdL in Tecniche di Radiologia Medica, per Immagini e Radioterapia

Corsi Monografici

3° Anno

ADE00275 - Tecniche e apparecchiature di diagnostica per immagini IV - Rischio nelle attività diagnostiche e nelle procedure invasive Dott.ssa E. Adrario, 6-20-27 aprile, Aula L, ore 13.00-15.00
ADE00164 - Sanità pubblica - Codice deontologico del TSRM Prof. R. Giorgetti, 7-21-28 aprile, Aula H, ore 12.30-14.30

Forum

00006/08 - Psicologia clinica
Prof. Bernardo Nardi
5 - Le organizzazioni di significato personale normative 1 aprile – ore 15.15 Aula T
00003/08 - Storia della Medicina
Prof.ssa Stefania Fortuna (Aula T – ore 15.15)
1 - La medicina antica e la teoria umorale 22 aprile
2 - Il Giuramento di Ippocrate e le origini dell'etica medica, 29 aprile
00004/08 - Metodologia Clinica - Antropologia
Prof. Paolo Dessi Fulgheri (Aula T - ore 17.15)
1 - Il metodo clinico, 29 aprile

Conferenze Interfacoltà

ADE007B/08 - Scienze e Medicina
Cromosomi ed informazione genetica. Sviluppo delle conoscenze e possibili applicazioni in Medicina.
Prof. Ettore Olmo, Prof. Giovanni Principato, Prof.ssa Franca Saccucci, 1 aprile, ore 17.15 Polo Murri, Auditorium Montessori
00004/08 - Metodologia Clinica - Antropologia
Prof. Paolo Dessi Fulgheri (Aula T - ore 17.15)
1 - Il metodo clinico, 29 aprile





Nei Poli Periferici

Polo didattico di Pesaro

Corsi Monografici

1° Anno

ADE00103 - Fisiologia - Basi teorico-pratiche dell'ECG - Dott. M. Melone, 15-22-29 aprile ore 14.30-18.30

2° Anno

ADE00249 - Medicina Interna Specialistica - Assistenza infermieristica nelle procedure strumentali diagnostiche e terapeutiche in urologia Prof. G. Muzzonigro, Dott. Milanese, 22 aprile ore 14.30-18.30

3° Anno

ADE00250 - Primo soccorso - Donazione degli organi - Prof. P. Pelaia, 23-30 aprile ore 13.30-16.30

ADE00284 - Primo soccorso - Il triage - Dott. V. G. Menditto, 16-23-30 aprile, ore 8.30-12.30

ADE0227 - Sanità pubblica - La movimentazione manuale dei pazienti - Dott.ssa M. Amati, 8-22-29 aprile ore 14.30-18.30

ADE00298 - Primo soccorso - Patologia neurochirurgia di tipo traumatico - Dott. L. Oraziotti, 7-21 aprile ore 14.00-16.00 - 3-17-24 aprile 2009 ore 11.00-13.00

Polo didattico di Macerata

Corsi Monografici

1° Anno

ADE00251 - Infermieristica clinica - La responsabilità infermieristica nella somministrazione dei farmaci D.A.I. S. Stefani, 15-22-29 aprile, ore 14.30-17.30 aula A

2° Anno

ADE00033 - Medicina interna specialistica - Epatopatie croniche, Dott. Marzoni, 20-27 aprile ore 8.30-11.30 Aula B

ADE00249 - Metodologia assistenziale - Assistenza infermieristica nelle procedure strumentali diagnostiche e terapeutiche in urologia Prof. G. Muzzonigro - 1-8-22-29 aprile ore 15.00-18.00 Aula B

ADE00285 - Medicina interna specialistica - Ruolo dell'infermiere nella gestione delle fasi terminali della vita Dott. M. Catarini 2-7-16 aprile ore 13.30-15.30 Aula B

3° Anno

ADE00243 - Primo soccorso - Risk management in sanità: il problema degli errori, Dott.ssa E. Adrario, 16-23-30 aprile ore 9.00-13.00 Aula A

ADE0227B - Sanità pubblica - La movimentazione manuale dei pazienti, Prof. M. Valentino, 6 aprile ore 12.30-18.30 Aula A

ADE00286 - Primo soccorso - Maxi emergenze pre e intra-ospedaliere, Dott. G. Zamponi, 3 aprile ore 10.00-12.00 - 6 aprile ore 9.30-11.30 - 20-27 aprile 2009 ore 9.30-12.30 Aula A

ADE00287 - Primo soccorso - Lo shock, Dott. G. Catalini - 1 aprile ore 14.00-15.00 - 3 aprile ore 12.00-16.00 Aula A

Polo didattico di Ascoli Piceno

Corsi Monografici

1° Anno

ADE00123 - Infermieristica generale - Alle fonti dell'etica infermieristica, Dott.ssa L. Passaretti, 1-8-15 aprile ore 14.00-18.00

2° Anno

ADE00253 - Medicina interna specialistica - Malattie delle vie biliari e pancreatiche, Prof. G. Macarri 14-21-28 aprile

ADE00290 - Medicina interna specialistica - Il trapianto di midollo osseo, Dott. P. Galieni, 3-6-10 aprile ore 14.00-16.00

3° Anno

ADE00242 - Chirurgia generale e specialistica - Emergenze chirurgiche toraco-addominali, Dott. W. Siquini 3-10-17 aprile, ore 9.00-13.00

ADE00243 - Primo soccorso - Risk management in sanità: il problema degli errori, Dott.ssa E. Adrario, 7-14-21-28 aprile ore 9.00-12.00

ADE00291 - Primo soccorso - Il paziente intossicato in pronto soccorso. Elementi di tossicologia clinica (12 ore) Dott. M. Loria, 23-30 aprile

ADE00097 - Gli aspetti giuridici delle professioni sanitarie Prof. R. Giorgetti 6-20-27 aprile 2009 ore 14.00-17.00

ADE0227B - Sanità pubblica - La movimentazione manuale dei pazienti, Prof. M. Valentino 7-14-21-28 aprile ore 13.00-16.00

Per tutte le sedi

Forum

00006/08 - Psicologia clinica

Prof. Bernardo Nardi

5 - Le organizzazioni di significato personale normative 1 aprile - ore 15.15 Aula T

00003/08 - Storia della Medicina

Prof.ssa Stefania Fortuna (Aula T - ore 15.15)

1 - La medicina antica e la teoria umorale 22 aprile

2 - Il Giuramento di Ippocrate e le origini dell'etica medica, 29 aprile

00004/08 - Metodologia Clinica - Antropologia

Prof. Paolo Dessì Fulgheri (Aula T - ore 17.15)

1 - Il metodo clinico, 29 aprile

Conferenze Interfacoltà

ADE007B/08 - Scienze e Medicina

Cromosomi ed informazione genetica. Sviluppo delle conoscenze e possibili applicazioni in Medicina.

Prof. Ettore Olmo, Prof. Giovanni Principato, Prof.ssa Franca Saccucci, 1 aprile ore 17.15 Polo Murri, Auditorium Montessori





Conferenze interfaccoltà Scienze – Medicina

Cromosomi e Informazione genetica

Mercoledì 1 aprile alle ore 17.15 presso l'Auditorium Montessori del Polo Murri si svolgerà la terza Conferenza Interfaccoltà, svolta in collaborazione tra Medicina e Scienze. L'interesse dell'argomento è tale che la Conferenza è aperta a tutti gli Studenti, anche se non iscritti. Pubblichiamo di seguito una breve presentazione preparata dai tre Relatori Prof. Ettore Olmo, Prof. Giovanni Principato e Prof.ssa Franca Saccucci.

Oggi è ovvio che i cromosomi contengono i geni e che i geni sono costituiti di DNA, ma queste tre strutture sono state scoperte indipendentemente e solo dopo numerose ricerche si è scoperto che essi costituivano un'unica entità. L'esistenza di fattori che determinavano i caratteri morfologici e funzionali di un organismo ed i meccanismi per la loro trasmissione di generazione in generazione furono scoperti da Mendel nel 1865; il DNA fu isolato da cellule del sangue da Miescher nel 1869 ed i cromosomi furono descritti per la prima volta in modo approfondito dal biologo tedesco Walther Flemming nel 1879. Già Teodor Boveri nel 1887 osservò che la divisione cellulare avvenisse con meccanismi analoghi alla trasmissione dei caratteri ereditari descritta da Mendel, ma fu T.H.Morgan che nel 1909 studiando i cromosomi giganti delle ghiandole salivari del moscerino della frutta dimostrò sperimentalmente che i geni erano localizzati sui cromosomi e Feulgen pochi anni dopo scoprì che i cromosomi erano fatti anche da DNA. Avery nel 1944 dimostrò nei batteri che i geni erano fatti di DNA. Un dato fondamentale è il 1953 quando sul numero 171 di Nature furono pubblicati tre articoli che provarono che il DNA era costituito da due eliche di nucleotidi legate dalle basi azotate Adenina-Timina e Guanina-Citosina. Questa scoperta fruttò a Crick, Watson e Wilkins il premio Nobel nel 1962; purtroppo Rosalind Francklin il cui lavoro era stato essenziale per questa scoperta non poté avere il Nobel perchè morì nel 1958 di tumore. Da quella data sono state fatte delle scoperte sempre più importanti e sono state messe a punto delle metodiche che hanno consentito e consentono non solo di conoscere l'intima organizzazione e composizione del genoma e dei cromosomi, ma hanno aperto la strada a straordinarie applicazioni anche in campo medico. I cromosomi appaiono evidenti durante la divisione cellulare, anche se mantengono la

loro individualità anche fra una divisione e l'altra. Essi sono formati da due bastoncelli, detti cromatidi uniti a livello di una costrizione detta centromero. Il numero dei cromosomi è definito e costante per tutti gli individui della stessa specie e sono uguali a due a due a costituire le cosiddette coppie di omologhi. Gli omologhi di ciascuna coppia hanno la stessa forma, dimensione e contengono i geni per gli stessi caratteri, uno dei due deriva dal padre e l'altro dalla madre. Ultrastrutturalmente ogni cromatidio è fatto da un asse proteico su cui si avvolge formando delle anse un filamento di cromatina, cioè un filamento di DNA che ad intervalli più o meno regolari si unisce a dei gruppi di proteine basiche, gli istoni.

Gli sviluppi più recenti degli studi sul genoma hanno consentito di determinare tutte le sequenze di DNA di vari organismi, in particolare dell'uomo, il cui genoma è stato completamente sequenziato nel 2004. Inoltre attualmente si stanno svolgendo numerosi studi sull'uomo e su altri organismi per determinare con precisione la posizione dei geni su ciascun cromosoma. Questi studi stanno però riservando delle sorprese; è stato infatti scoperto che le sequenze di DNA cosiddette geniche o per lo meno di cui conosciamo le funzioni sono in realtà una piccola percentuale di tutto il DNA di ciascun organismo, mentre la parte preponderante è costituita da sequenze ripetute che non sembrano sintetizzare RNA, e soprattutto dai cosiddetti "trasposoni", cioè sequenze di DNA, alcune di origine virale, che possono saltare da un cromosoma ad un altro e, in certi casi, anche da un organismo ad un altro. Inoltre si è visto che non c'è una precisa corrispondenza tra la complessità morfologica e funzionale degli organismi e il numero di sequenze di DNA presenti nei nuclei delle loro cellule. Ad esempio alcune specie di Anfibi e Pesci, pur essendo evolutivamente più primitivi dei mammiferi posseggono anche 20 o 40 volte più DNA di questi ultimi. Questo fenomeno è stato chiamato "Paradosso del valore C" e rappresenta forse uno dei più grandi enigmi della biologia.

Come detto in precedenza i cromosomi sono costituiti da proteine e da grandi molecole lineari di DNA, universalmente noto come vettore dei caratteri ereditari, una specie di "manuale" che contiene le "istruzioni" che consentono di costruire e far funzionare un intero organismo di qualsiasi complessità, dal battere all'uomo. I geni sono le "istruzioni" e le proteine sono il prodotto diretto o indiretto del funzionamento dei geni. Confrontando organismi di differente complessità, ad esempio un uomo ed un piccolo verme quale il *Caenorhabditis elegans*, il primo costituito



da milioni di miliardi di cellule il secondo costituito da appena mille cellule, si ha la sorpresa di scoprire che alla evidente differente complessità non corrisponde una paragonabile differenza nel numero di geni. Cosa c'è oltre ai geni? La risposta a questa domanda sembra risiedere nei meccanismi di regolazione, un capitolo della biologia e della genetica che si sta scrivendo proprio in questi ultimi anni.

Il genoma umano contiene circa 25.000 geni che rappresentano l'insieme completo delle istruzioni per la creazione ed il funzionamento di ogni essere umano. Le alterazioni del patrimonio genetico sono responsabili dell'insorgenza delle malattie genetiche. Se queste alterazioni interessano le cellule germinali, la malattia può essere trasmessa alla prole (malattie ereditarie), se invece interessano solo le cellule somatiche, la malattia non viene trasmessa alla generazione successiva. Un esempio ne è il cancro che è una malattia genetica che nella maggior parte dei casi non è ereditaria. Le malattie ereditarie possono essere dovute ad alterazione di un singolo gene (1%), come fibrosi cistica, talassemia, distrofia muscolare o ad alterazione del numero o struttura dei cromosomi (1 su 180 nati), come la sindrome di Down. Infine, vi sono malattie genetiche definite complesse, che sono quelle maggiormente diffuse nella popolazione generale, come cardiopatie congenite e spina bifida ma anche le patologie croniche dell'adulto come il diabete e le malattie cardiovascolari.

Da ciò risulta che le malattie genetiche non possono più essere considerate rare. Non esiste specializzazione medica o chirurgica che non si confronti quotidianamente con patologie su base genetica la cui frequenza rende consapevoli che non siamo di fronte ad un problema limitato ad un singolo individuo ma esteso all'intera società. Le acquisizioni scientifiche degli ultimi decenni hanno dato un notevole incremento alla conoscenza delle basi biologiche di molte malattie ereditarie. Ciò ha reso possibile la messa a punto di test genetici che hanno

importanti ricadute applicative alla medicina, in termini di diagnosi e prevenzione.

L'immagine del Treno in corsa (1922) di Ivo Pannaggi (Macerata, 1901-1981), nei cento anni del Manifesto sul Futurismo di Filippo Tommaso Marinetti, esprime l'inarrestabile cammino nella conoscenza.



L'Università per la Città

Conferenze interfacoltà sulle nuove frontiere della Medicina

Coordinatore: Prof. Tullio Manzoni

Facoltà di Scienze - Facoltà di Medicina e Chirurgia

Cromosomi ed informazione genetica

Sviluppo delle conoscenze e possibili applicazioni in Medicina

Prof. Ettore Olmo, Prof. Giovanni Principato, Prof.ssa Franca Sacucci

1° aprile 2009 - ore 17,15

Facoltà di Medicina e Chirurgia
Polo Muro - Auditorium Montessori




ACCADEMIA
MEDICO CHIRURGICA
DEL PICENO
Presidente
Prof. Giovanni Samuli

**Corso
di Formazione
Permanente**

**Problemi
in ematologia,
l'integrazione
ospedale
territorio**

Con il patrocinio di
Regione Marche
Università Politecnica
delle Marche
Ordini dei Medici
delle Province Marchigiane

**Corso riconosciuto ai fini della
formazione équipe territoriale
ASUR Marche ZT 5, 6 e 10**

**Fabriano (An)
23 Aprile 2009**

Direttore del Corso
Prof. Paolo Lenti
Dottore Circolo Ematologia Università Politecnica delle Marche
Dr. Marco Candela
Dottore CIC Medicina Interna ASUR Marche ZT 5 e Fabiano

Segreteria Organizzativa
CSC - S.p.A.
Via S. Andrea 11 - 61021 Ancona
tel. 051/2311111
www.csccongressi.it

Corso di Formazione Permanente in Medicina

promosso dall'Accademia Medico Chirurgica del Piceno

L'Accademia Medico Chirurgica del Piceno è una istituzione culturale marchigiana che vanta ben 103 anni di ininterrotta attività. Suoi fini istituzionali sono quelli di promuovere la formazione permanente e l'aggiornamento culturale, nonché l'elaborazione di programmi di carattere assistenziale. Coerentemente con questi intenti, viene promosso un corso

che si svolge sotto il patrocinio e con la piena collaborazione della Regione Marche, dell'Università Politecnica delle Marche e degli Ordini dei Medici delle Province marchigiane. Importante il contributo della nostra Facoltà, con la partecipazione di nostri Docenti, in tutti gli incontri.

Consiste in nove seminari realizzati in nove diverse sedi regionali, dedicati nell'ordine, all'aggiornamento in Ematologia (Prof. Pietro Leoni, Dott. Marco Candela), Oncologia medica (Prof. R. Cellerino, Dott. R. Centurioni); Endocrinologia e Malattie metaboliche e del ricambio, (Prof. M. Boscaro, Dott. P. Santori, Dott. A. Vespasiani), Nefrologia (Dott. G. Frasca, Dott. M. Ragaiolo), Gastroenteroepatologia (Prof. A. Benedetti, Dott. G. Maniscalco), Malattie infettive (Prof. G. Scalise, Dott. P. Padovani), Angiologia/Cardiologia (Prof. A. Rappelli, Prof. A. Capucci, Dott. L. Marani), Pneumologia (Dott. S. Gasparini, Dott. A. Tubaldi); Immunologia clinica (Prof. A. Gabrielli, Prof.ssa M. Montroni). In ciascuno di essi verranno discussi quattro problemi clinici, scelti tra quelli di più elevata incidenza, impegno socio-sanitario, emergenza clinica, esemplarità; ogni tema verrà affrontato, perché vi sia piena aderenza tra formazione e pratica professionale seguendo le tappe del metodo clinico, partendo cioè dalla descrizione di un caso e, successivamente, identificando il problema, le ipotesi diagnostiche, le verifiche necessarie, sino alla definizione della terapia, dei controlli successivi e della gestione nel territorio. Tutti i temi trattati saranno oggetto di pubblicazione su questa rivista ed in un apposito volume.

Per il suo alto valore didattico il corso

è raccomandato anche agli Studenti degli ultimi anni del Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia. (G.D.)

Il meraviglioso San Michele di Giovanni Francesco Barbieri detto il Guercino (Cento 1591 - Bologna 1666) conservato a Fabriano nella Chiesa di San Niccolò simboleggia la Medicina quale vittoria del bene sul male.





UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE - FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA



SCIENZE UMANE

Forum Multiprofessionali coordinati da Tullio Manzoni

Facoltà di Medicina e Chirurgia - Polo Murri, Aula T

00006/08 - Psicologia clinica

Prof. Bernardo Nardi

5 - Le organizzazioni di significato personale normative, **1 aprile**, ore 15,15

00003/08 - Storia della medicina

Prof.ssa Stefania Fortuna

1 - La medicina antica e la teoria umorale, **22 aprile** ore 15,15

2 - Il Giuramento di Ippocrate e le origini dell'etica medica, **29 aprile** ore 15,15

00004/08 - Metodologia clinica - Antropologia

Prof. Paolo Dessì Fulgheri

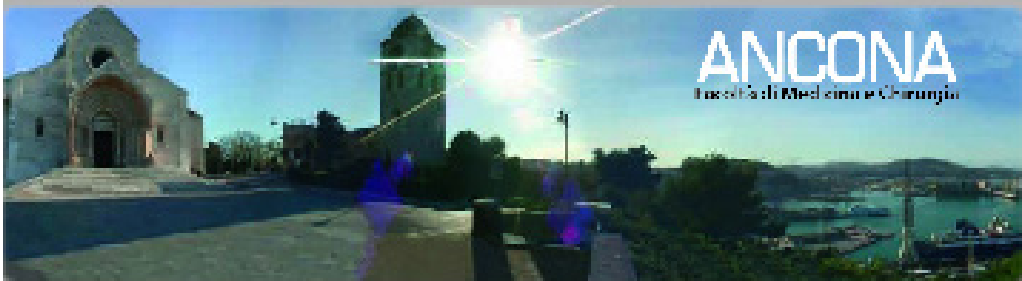
1 - Il Metodo Clinico oggi, **29 aprile**, ore 17,15



Clinica di Oncologia Medica
Scuola di Specializzazione in Oncologia



ONCOLOGIA: INCONTRI DI AGGIORNAMENTO 2009



ANCONA
Facoltà di Medicina e Chirurgia

MODULO A

25 FEBBRAIO

ASPETTI CLINICI DEL TRATTAMENTO DELLE METASTASI OSSEE

14.00 - 17.00

D. Santini

26 MARZO

LA TERAPIA ADIUVANTE DEL CARCINOMA MAMMARIO: BUONE CHIMETERAPIE NELLA PRATICA CLINICA

14.00 - 17.00

M. Colleoni

23 APRILE

IL CARCINOMA DEL FEGATO: QUALE STRATEGIA TERAPEUTICA

14.00 - 17.00

S. Braccardi

21 MAGGIO

L'USO DEI FATTORI DI CRESCITA EMOPOIETICI

14.00 - 17.00

G. Rosti

MODULO B

1 OTTOBRE

IL CARCINOMA DEL POLMONE NON MICROCITOMA: TERAPIA ADIUVANTE TERAPIA DELLA FASE AVANZATA

14.00 - 17.00

F. De Marinis

29 OTTOBRE

LA MALATTIA TRONCOBRONCHICA NEL PAZIENTE ONCOLOGICO

14.00 - 17.00

R. Catalini

19 NOVEMBRE

L'USO DELLA PET IN ONCOLOGIA

14.00 - 17.00

G. Ascoli

7 DICEMBRE

IL MESOTELIOMA

14.00 - 17.00

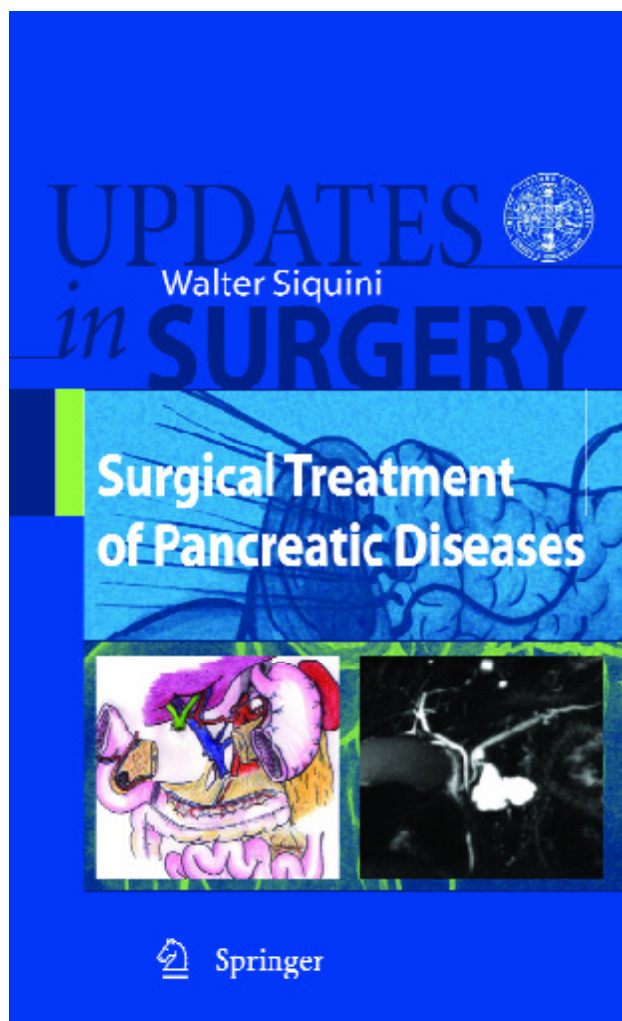
C. Pinto

CONFERENZA INTRODUTTIVA
14.00 - 17.00
15.00 - 17.00
16.00 - 17.00

DEI
14.00 - 17.00
15.00 - 17.00
16.00 - 17.00

CONFERENZA INTRODUTTIVA
14.00 - 17.00
15.00 - 17.00
16.00 - 17.00

Libri



Walter Siquini, *Surgical Treatment of Pancreatic Diseases*, un volume di 516 pagine riccamente illustrato. Springer Editore, Settembre 2008, € 190,00

La casa editrice Springer pubblica in lingua inglese, per una sua diffusione internazionale, il libro di Walter Siquini, Ricercatore presso il Dipartimento di Scienze Mediche Chirurgiche della nostra Facoltà, *Trattamento chirurgico delle patologie pancreatiche*.

Il volume venne presentato nell'edizione italiana in occasione del 3° Congresso della Associazione Giovani Chirurghi Marchigiani Eduardo Landi, associazione promossa dallo stesso Siquini e che raccoglie le forze giovani della chirurgia regionale, motivate alla ricerca e quindi al progresso.

L'attuale edizione inglese è articolata in più capitoli, tutti redatti dai massimi esperti italiani dell'argomento, parte dalla storia della chirurgia pancreaticata, aggiorna sulla anatomia del pancreas per poi trattare estesamente delle patologie conseguenti a traumi, infiammazioni acute e croniche, neoplasie.

Il volume è dedicato prevalentemente alla terapia chirurgica di queste forme, ma grande spazio viene riservato sia alla fase diagnostica pre-operatoria sia alla terapia di supporto post-chirurgica e al follow-up. Significativo il contributo della chirurgia marchigiana e degna del massimo elogio l'iniziativa di Walter Siquini.

Non è certo un caso se Springer ha voluto preparare questa edizione internazionale. (G.D.)



MARIA CHIARA LEONORI
Direttore della Biblioteca
Comunale di Fermo

Il Gabinetto delle Stampe e dei Disegni della Biblioteca Comunale di Fermo

Per un contributo iconografico alla storia della medicina

Il Seicento, sotto il profilo storico-biblioteconomico, è un secolo d'oro, in quanto può definirsi il secolo delle biblioteche pubbliche.

È proprio nell'ultimo scorcio del Seicento, con esattezza nel 1688, che fu fondata la Biblioteca Comunale di Fermo, voluta fortemente dal Cardinale Decio Azzolino jr., fermano di origine, a beneficio della propria città natale.

Una biblioteca, dunque, che non si forma nel chiuso di una dimensione privata per poi aprirsi ad un pubblico allargato sotto l'influsso dei tempi mutati o per la pressione esercitata dal contesto culturale e sociale: una biblioteca, piuttosto, che viene concepita, strutturata, ed allestita specificamente con la finalità di destinarla alla pubblica fruizione, volendo rispondere già in partenza al bisogno implicitamente posto da una città di grande tradizione universitaria e culturale.

Questa volontà di mettere a disposizione degli studenti e degli studiosi gli strumenti loro necessari rimane attraverso i secoli impressa nella fisionomia della biblioteca che, in continua espansione, mantiene la sua vocazione di multidisciplinarietà, pur sviluppando come prioritari il filone storico-medico e quello storico-artistico.

Contribuiscono nel tempo alla varietà e alla qualità delle collezioni sia il gran numero di donazioni da parte di privati desiderosi di legare le loro raccolte ad una delle più note biblioteche dell'Italia centrale, sia le importanti acquisizioni che diverse occasioni storiche diedero modo di compiere.

Attraverso questi canali la Biblioteca ha fatto progressivamente suo un patrimonio grafico e bibliografico d'eccezione e può vantare, ai nostri giorni, circa 300.000 documenti: oltre 3000 manoscritti, 127 codici miniati, 681 incunabuli, 15.000 cinquecentine, 23.000 opuscoli cinque-ottocenteschi in miscellanea, 800 periodici storici, una collezione numismatica e

sfragistica, cimeli diversi ed un ricchissimo Gabinetto delle stampe e dei disegni.

Il Gabinetto delle Stampe e dei Disegni. La storia

La sezione di grafica del Gabinetto comprende circa 6.500 incisioni e 4.500 disegni, quasi interamente provenienti dalla collezione privata dell'architetto fermano Giovanni Battista Carducci (1806-1878).

Carducci fu particolarmente versato, sin da giovane, nello studio dei classici, della musica e dell'arte, eccellendo in particolare nel disegno.

Segno del genio e della perizia tecnica dell'Architetto fermano fu il successo che egli con i suoi progetti riscosse in breve tempo nella sua città e sul territorio nazionale: la brillante carriera percorsa gli consentì di ottenere una fama pubblica ed una posizione economica tali da permettergli di assecondare le sue inclinazioni forse più autentiche e potenti, quella per il collezionismo e quella per la beneficenza, quest'ultima soprattutto nel campo culturale e dell'istruzione.

Raccolse negli anni, con scelte sapienti e gusto raffinato, reperti archeologici pregevoli, oggetti d'arte statuaria, tele e dipinti, disegni ed incisioni, che provide per lo più a corredare personalmente con opere di erudizione, di studio storico-critico, di commento artistico.

Nel suo ultimo testamento, depositato un anno prima di morire, il Carducci dette estrema prova del suo mecenatismo e della sua attenzione al bisogno altrui: disattendendo le aspettative degli eredi, destinò tutto il suo patrimonio - ivi compresi i beni mobili ed artistici - alla fondazione di un'istituzione che egli stesso denominò "Opera Carducci", finalizzata a finanziare premi nazionali di incoraggiamento alle scienze e alle belle arti, a sovvenzionare alunni delle università ed accademie del Regno, a sostenere le società operaie del Fermano.

Per finanziare la costituenda Opera, le collezioni dell'Architetto vennero messe all'asta nel 1879: l'accurato catalogo redatto per tale occasione costituisce il documento di maggior interesse per lo studioso che si riproponga di ricostruire la fisionomia originaria della ricca raccolta d'arte del Carducci, andata smembrata a seguito del pubblico incanto del '79 ed in parte ricomposta grazie all'intervento - seppure tardivo - della Amministrazione comunale di Fermo.



Quest'ultima non intervenne in occasione dell'asta per evitare la dispersione delle raccolte Carducci, tuttavia fu disposta - poco meno di 50 anni più tardi, nel 1922 - ad acquisire gli oggetti d'arte, per altro assai numerosi in quanto l'asta non incontrò un forte successo di pubblico, rimasti invenduti e per decenni conservati presso i depositi della Cassa di Risparmio cittadina.

Attraverso questo canale la Biblioteca Comunale di Fermo entrò in possesso di gran parte della raccolta d'arte grafica del Carducci, per la quale il pubblico richiamato dall'asta non aveva dimostrato un particolare interesse nonostante la pregevolezza delle incisioni e dei disegni che la costituivano.

Questa va imputata in primo luogo alla omogeneità della collezione, che il Carducci dovette acquistare in gran parte dal pittore marchigiano Fortunato Duranti, di mano del quale la Biblioteca può vantare di conseguenza la più ricca raccolta di disegni; anche per un buon numero delle stampe si

può sostenere verosimilmente l'originaria appartenenza al Duranti, in base alla frequenza delle annotazioni di pugno del Pittore sul retro o ai margini di più fogli, oltre che alla coerenza di talune scelte tipologiche.

Per il resto, la raccolta di incisioni risponde al gusto del Carducci, ora attento all'acquisto del pezzo di pregio, ora affascinato anche da tirature tarde e imperfette, purché rispondenti ad un suo specifico interesse tematico.

Il Gabinetto delle Stampe e dei Disegni.

Il patrimonio

Tra le oltre 6.500 incisioni del Gabinetto si possono segnalare per l'indubbia pregevolezza le numerose stampe di traduzione da Michelangelo, Raffaello, Tiziano; rari fogli del Barocchi e dei Carracci; prove di Guido Reni e del Parmigianino; la grafica tedesca e fiamminga, in particolare con gli eccellenti fogli del Dürer, o - ancora - la produzione secentesca del Villamena e del Tempesta.

Tra gli oltre 4.500 disegni, invece, spiccano singoli fogli come quelli cinquecenteschi di



Scultori, Diana (?) (Mantova 1535 ca. - 1587) Nascita di S. Giovanni Battista. Bulino, cm.456x302, smarginata e controfondata Fermo, Biblioteca Civica "Romolo Spezioli", Fondo stampe e disegni, stampa n.732.

Giovanni Antonio Dosio, o quelli secenteschi di Piola e del Baciccio; del Settecento meritano particolare menzione Gian Antonio Guardi e Giuseppe Cades.

Un discorso a sé meritano poi da un lato il celeberrimo taccuino di Cola della Matrice (1480-1547 ca), a penna e inchiostro, 29 fogli di schizzi del celebre artista intercalati con appunti, massime, proverbi, ricette, etc., di grande varietà e pregio artistico; dall'altro la raccolta di disegni di Fortunato Duranti (1787-1863), presenti in oltre 1000 fogli presso la Biblioteca Comunale di Fermo: la prestigiosa raccolta si deve all'Arch. G.B. Carducci, che nel 1865 acquistò in blocco i disegni antichi raccolti da Fortunato Duranti, morto due anni prima, unitamente agli oltre mille studi realizzati dal Pittore di Montefortino durante la sua carriera artistica.

La raccolta complessiva delle opere di Duranti è un vanto tutto marchigiano, essendo conservati i disegni dell'Artista, oltre che a Fermo, ad Ascoli e a

Montefortino.

Il Gabinetto delle Stampe e dei Disegni della Biblioteca Comunale di Fermo, oltre ad essere di grande interesse per la sua ricchezza intrinseca, ha consentito che si mantenesse viva nella Città un'attenzione non scontata né comune per l'arte grafica, fino ai nostri giorni: non soltanto sono numerose le donazioni di grafica contemporanea - con le quali i maggiori incisori italiani vogliono offrire un tangibile riconoscimento

all'attenzione secolare dimostrata da Fermo verso l'arte grafica - ma fitta si è ormai intessuta la rete di rapporti con le più interessanti realtà nazionali ed internazionali in materia di produzione, conservazione e valorizzazione dell'arte incisoria.

Tutto ciò conferma ancora una volta, in campo grafico oltre che bibliografico, la vocazione pubblica della Biblioteca fermana, il cui Gabinetto delle Stampe e dei Disegni si configura non soltanto come deposito, ma come luogo di studio, fruizio-



Mallery, Karel van (Anversa 1571 – dopo 1635) Death of a Just Man. Bulino, mm.229x173
Fermo, Biblioteca Civica "Romolo Spezioli", Fondo stampe e disegni, stampa n. 768.

ne e promozione di un patrimonio collettivo.

È in quest'ottica che, riavviando una felice collaborazione con la Facoltà di Medicina dell'Università degli Studi di Ancona, la Biblioteca Civica ha intrapreso di recente, all'interno dei fondi grafici del Gabinetto, un percorso di ricerca che si potrebbe definire senz'altro alternativo rispetto alla consueta attività di studio finalizzata alle esposizioni trimestrali che ormai stabilmente vi si allestiscono: dei quattro appuntamenti annuali si è pensato di dedicare stabilmente uno alle stampe e ai disegni che possano offrire un contributo -

ferma restando la loro valenza squisitamente artistica - sotto il profilo della storia della medicina, che come si è



Pasqualini, Giovanni Battista (Cento 1585 ca. - Bologna 1634 ca.) Il Beato Felice cappuccino che resuscita un fanciullo morto. Bulino, mm. 338x248, smarginata, lastra datata 1629 Fermo, Biblioteca Civica "Romolo Spezioli", Fondo stampe e disegni, stampa n. 187.

visto rappresentata storicamente la vocazione primaria della Biblioteca Civica di Fermo.

I temi che le stampe offrono sono numerosi e affascinanti: la nascita e il bambino, i "transiti" e la morte, i miracoli di guarigione, i corpi dei Santi provati dal martirio, i Santi protettori contro le malattie... Gli spunti di lavoro, insomma, non mancano ed è facile prevedere che l'esito complessivo di questa particolare ricerca, attraverso quelle vie meno battute della medicina e dell'arte che passano per la grafica, possa essere davvero di grande soddisfazione, favorendo l'avvicinamento

del grande pubblico ad un universo poco conosciuto ai più.

Le didascalie sono di Luisanna Verdoni e Antonio Zappalà.



Le Delibere del Consiglio di Amministrazione

Riunione del 6/2/2009

Oggetto n. 1 - Comunicazione del Presidente

Il Presidente ha dato le seguenti comunicazioni:

- L'inaugurazione dell'Anno Accademico si terrà il 9 Marzo p.v.;
- Il processo di dipartimentalizzazione dell'Ateneo si è concluso al 31.12.2008;
- Il calendario delle sedute per i prossimi mesi è il seguente:

20 Marzo, 24 Aprile, 29 Maggio, 19 Giugno

Oggetto n. 2 - Assegnazione fondi

Sono stati assegnati i fondi di funzionamento alle Facoltà ed ai Centri per il 2009, sulla base della proposta di ripartizione effettuata dal Senato Accademico.

Oggetto n. 3 - Autorizzazione ed individuazioni procedure di spesa.

Sono state approvate le seguenti autorizzazioni ed individuazioni procedure di spesa:

- 1) Corso libero di cultura generale Leadership & Comunicazione - Come essere più efficaci nella comunicazione e migliorare la propria leadership;
- 2) C.S.G.E. - Rinnovo contratto locazione immobili via Oberdan 6;
- 3) C.S.G.E. - Manutenzione Camere Fredde, Clean Room, Dry Room di Ateneo;
- 4) C.S.G.E. - Videosorveglianza area Villarey (Scuola di Dottorato).

Oggetto n. 4 - Contratti e convenzioni

Sono stati approvati i seguenti contratti e convenzioni:

- 1) Dip.to di Scienze del Mare - Dip.to di Biochimica, Biologia e Genetica;
- 2) Prestazione di lavoro autonomo professionale giornalista;
- 3) Accordo di Programma tra il Coordinamento dei Corsi di Laurea degli Atenei Marchigiani per i corsi di Laurea di Classe 6, L-39, LS 57s e LM87, i Dipartimenti Universitari e la Regione Marche;
- 4) Convenzione tra il DIIGA e la MBDA Italia S.p.A.;
- 5) Convenzione tra il Centro Orto Botanico Interdipartimentale di Servizi ed il Parco Naturale Regionale del Conero;
- 6) Revoca stipula convenzione tra il Dip.to di Meccanica e l'Università degli Studi di Padova (DAUR);
- 7) Dip.to di Economia - Universität Bielefeld - Consortium Agreement relativo al contratto FP6 EURACE n. 035086;
- 8) Dip.to di Economia - Open University (GB) - Negoziazione del progetto FINNOV - Sottoscrizione Form A2.5;
- 9) Convenzione tra la Facoltà di Economia "G. Fuà" e la Regione Marche per l'attivazione del Master in Strategia e gestione delle organizzazioni a rete in sanità;
- 10) Convenzione tra la Facoltà di Agraria e la Comunità

Montana dell'Esino-Frasassi per la partecipazione congiunta ad attività di formazione ed orientamento;

- 11) NIA-CESMI - Dip.to per l'innovazione e le tecnologie - Presidenza del Consiglio dei Ministri - Realizzazione progetto;
- 12) Accordo tra l'Università Politecnica delle Marche e la Affiliate of Russian State University of the Humanities in Dmitrov of Moscow Region - Russian Federation;
- 13) DIIGA - Spin off ALPIQUADRO S.r.l. - Contratto di concessione in uso spazi e servizi dell'Università;
- 14) DIIGA - Spin off Si2g - Sistemi Informativi Intelligenti per la Geografia - S.r.l. - Contratto di concessione in uso spazi e servizi dell'Università.

Oggetto n. 5 - Regolamenti

E' stato espresso parere favorevole sui seguenti regolamenti:

- 1) Regolamento delle attività didattiche in modalità e-learning;
- 2) Regolamento interno del Dip.to di Patologia Molecolare e Terapie Innovative.

Oggetto n. 6 - Personale tecnico amministrativo:

A) Prexa d'atto sottoscrizione accordo ripartizione fondi ex artt. 89-90 C.C.N.L. 2006/2009

B) Assunzione a tempo determinato su progetti

C) Richiesta permanenza in servizio oltre i 65 anni

Il CdA ha preso atto della sottoscrizione dell'accordo di ripartizione dei fondi ex artt. 89-90 C.C.N.L. 2006/2009.

Ha approvato l'assunzione in servizio a tempo determinato di tre unità di C su progetti miglioramento servizi.

Ha accolto favorevolmente la richiesta di un dipendente di rimanere in servizio oltre i 65 anni.

Oggetto n. 7 - Trattamento economico ed indennità di risultato direttore amministrativo.

Trattamento economico del Direttore Amministrativo, come da decreto Interministeriale, e valutazione dei risultati della gestione 2008.

Oggetto n. 8 - Assegni di ricerca

È stato autorizzato il conferimento ed il rinnovo di alcuni assegni di ricerca richiesti dalle strutture.

Oggetto n. 11 - Varie ed eventuali

Sono stati adottati i seguenti provvedimenti:

- 1) Conferma Commissione Viaggi per l'anno accademico 2008/2009;
- 2) Erogazione liberale di euro 12.000,00 dall'Università degli Studi di Camerino al Dip.to di Biochimica, Biologia e Genetica;
- 3) Erogazione liberale di euro 11.200,00 dall'ABF Elettronica S.r.l. al DIBET;
- 4) Erogazione liberale di euro 18.500,00 dal Professional Dietetics S.r.l. al Dip.to di Patologia Molecolare e Terapie Innovative;





- | | |
|--|---|
| <p>5) Erogazione di euro 47.007,00 dall'ASUR ZT n. 5 di Jesi al Dip.to di Patologia Molecolare e Terapie Innovative per assegni di ricerca;</p> <p>6) CRISS - borsa di studio per laureati di euro 14.875,00;</p> <p>7) Dip.to SAPROV - borsa di studio per laureati di euro 8.659,00;</p> <p>8) Dip.to SAIFET - borsa di studio per laureati di euro 13.317,96;</p> <p>9) Resistenza in giudizio Brandimarti Francesco;</p> <p>10) Convenzione con l'Università LUISS Guido Carli per collaborazione didattica;</p> <p>11) Rendicontazione dei contributi straordinari per attrezzature scientifiche - anno 2007;</p> | <p>12) Rideterminazione costo assegni di ricerca;</p> <p>13) Copertura finanziaria mobilità interna professore universitario di ruolo 1^a fascia - Facoltà di Ingegneria;</p> <p>14) Mancato preavviso assegnisti di ricerca;</p> <p>15) Presa d'atto adempimenti Legge 68/1999 personale "categorie protette";</p> <p>16) Aumento capitale sociale Spin off STRATEGIE S.r.l.;</p> <p>17) Gara servizio di vigilanza;</p> <p>18) Rinnovo convenzione con l'EMPA per dottorandi di ricerca;</p> <p>19) Soggiorno all'estero dottorandi per studio e ricerca.</p> |
|--|---|

Appunti dal Senato Accademico

Riunione del 3/2/2009

Notizie sulle principali decisioni

Oggetto n. 1 - Comunicazioni del Presidente

Il Presidente ha dato le seguenti comunicazioni:

- L'inaugurazione dell'Anno Accademico si terrà il 9 Marzo p.v.;
- Il processo di dipartimentalizzazione dell'Ateneo si è concluso al 31.12.2008;
- Il calendario delle sedute per i prossimi mesi è il seguente:
17 Marzo - 21 Aprile - 26 Maggio - 16 Giugno

Oggetto n. 2 - Regolamenti

È stato approvato il testo del regolamento delle attività didattiche in modalità e-learning.

Oggetto n. 3 - Contratti e convenzioni

Sono stati approvati i seguenti contratti e convenzioni:

- 1) Accordo tra l'Università Politecnica delle Marche e la Affiliate of Russian State University of the Humanities in Dmitrov of Moscow Region - Russian Federation;
- 2) Accordo di Programma tra il Coordinamento dei Corsi di Laurea degli Atenei Marchigiani per i corsi di Laurea di Classe 6, L-39, LS 57s e LM87, i Dipartimenti Universitari e la Regione Marche;
- 3) Convenzione tra l'Università Politecnica delle Marche e la Comunità Montana dell'Esino-Frasassi;
- 4) Protocollo d'intesa per collaborazione scientifica e didattica con l'Università LUISS "Guido Carli".

Oggetto n. 4 - Varie ed eventuali

Sono stati adottati i seguenti provvedimenti:

- 1) Ratifica Decreti Rettorali;

- 2) Corso libero di cultura general Leadership & Comunicazione - Come essere più efficaci nella comunicazione e migliorare la propria leadership;
- 3) Designazione prof. Massimo Conti quale rappresentante nel Comitato per lo Sport Universitario;
- 4) Adesione dottorato di ricerca in Sociologia economica - XXIV ciclo, con sede amministrativa presso l'Università degli Studi di Brescia;
- 5)-6) Autorizzazione a risiedere fuori sede - professori e ricercatori;
- 7) Attribuzione compiti didattici Prof. Renato Ricci;
- 8) Istituzione ed attivazione Master in Strategia e gestione delle organizzazioni a rete in sanità;
- 9) Contratto per attribuzione attività formativa a titolo retribuito - deroga;
- 10) Copertura posto professore di ruolo di 1° fascia SSD ICAR/19 "Restauro" da coprire mediante procedura di mobilità interna.

Oggetto n. 6 - Ripartizione fondi

Sono stati ripartiti i seguenti fondi:

- 1) funzionamento Facoltà e Centri: totale generale euro 3.140.000;
- 2) ricerca scientifica di Ateneo: totale generale euro 1.680.000;
- 3) assegni di ricerca: 40 annualità alle Facoltà così suddivisi: - Agraria: 4 - Economia "G.Fuà": 8 - Ingegneria: 15 - Medicina e Chirurgia: 9 - Scienze: 4
- 4) supplenze e contratti.



FRANCESCA FAZIOLI
Oncologia Molecolare
Università Politecnica delle Marche

I geni del cancro

Le nostre conoscenze sulla patogenesi dei tumori sono drasticamente cambiate negli ultimi trent'anni grazie alle profonde innovazioni avvenute nel campo della ricerca biomedica ed ottenute in seguito allo sviluppo della biologia molecolare, delle biotecnologie, della bioinformatica ed ultimamente delle nanotecnologie che nell'insieme hanno permesso l'identificazione e la dissezione di complessi meccanismi molecolari operativi sia nelle cellule normali che nelle cellule tumorali.

Tre decenni fa, prima della rivoluzionaria scoperta del proto-oncogene src ad opera di H. E. Varmus and J.M. Bishop⁽¹⁾, nulla o quasi era noto sui meccanismi molecolari che concorrono alla formazione di una neoplasia. Le evidenze ed osservazioni sperimentali fino ad allora ottenute avevano portato alla definizione di tre principali modelli di oncogenesi.

Una prima teoria assumeva che il tumore fosse il risultato di anomalie instauratesi durante il normale percorso differenziativo delle cellule: dato che la differenziazione di una cellula è il risultato di cambiamenti fenotipici senza implicare alterazioni a livello genomico, questo modello inquadrava l'oncogenesi come processo essenzialmente epigenetico e escludeva quindi, molecularmente parlando, la presenza di anomalie strutturali nel codice genetico.

Una teoria alternativa fu successivamente proposta dai virologi, in seguito alla identificazione e caratterizzazione di diversi virus capaci di indurre tumori in varie specie animali: venne così avanzata la possibilità che una simile patogenesi fosse alla base dell'insorgenza delle neoplasie umane. Nonostante i notevoli sforzi sperimentali effettuati in questa direzione, una prova definitiva che le neoplasie umane fossero ad esclusiva eziopatogenesi virale non fu mai prodotta, sebbene l'importanza di questi agenti quali cofattori nell'insorgenza di alcuni tumori umani è oggi chiaramente dimostrata.

Nello stesso arco di tempo prese consistenza la convinzione che nella genesi dei tumori umani il ruolo maggiore fosse operato da fattori ambientali, come testimoniato dalle innumerevoli pubblicazioni nel campo della cancerogenesi indotta sperimentalmente in diversi modelli sia animali che cellulari a mezzo di svariati agenti fisici e chimici. Tale concezione fu ulteriormente rafforzata dai risultati conseguiti da vastissimi studi

epidemiologici sulla cancerogenesi occupazionale ed ambientale.

Verso l'inizio degli anni '70 Bruce Ames, basandosi su precedenti osservazioni provenienti dalla genetica, mise in evidenza la stretta correlazione esistente tra il potenziale mutagenico dei composti chimici e la loro rispettiva proprietà cancerogena⁽²⁾.

Così, mentre il modello epigenetico perdeva sempre più la sua credibilità e l'oncologia virale non riusciva a produrre evidenze inequivocabili di un'eziologia infettiva per i tumori umani, maturò sempre più l'idea che la trasformazione neoplastica fosse la diretta conseguenza di alterazioni genetiche acquisite da cellule somatiche e che, quindi, il potere dei vari cancerogeni risiedesse nella loro proprietà di indurre mutazioni nel DNA.

Se l'equazione proposta da Ames cancerogeno = mutageno fosse risultata esatta, allora nelle cellule tumorali ottenute dopo esposizione ai vari cancerogeni dovevano essere presenti geni mutati. Ma quale l'identità di questi geni? E con che meccanismo una loro mutazione può conferire alle cellule tumorali le proprietà fenotipiche che le caratterizzano quali, per citarne alcune, le anomalie morfologiche, la loro indipendenza dai meccanismi di regolazione della moltiplicazione cellulare e l'abilità di crescere in assenza di un substrato solido (ancoraggio-indipendenza)?

Ecco dunque che negli anni '70 la maggior parte della ricerca oncologica sperimentale cominciò ad orientarsi sempre più inevitabilmente sull'identificazione di geni



Fig. 1 - J. Michael Bishop e Harold Varmus, Premi Nobel per la Medicina (1989).

Lettura tenuta nell'Aula Magna di Ateneo il 29 settembre 2008 nel corso della Settimana Introduttiva alla Facoltà.

mutati presenti nelle cellule tumorali: tuttavia, la tecnologia sperimentale dell'epoca era ancora troppo limitata per poter consentire il conseguimento di quest'obiettivo, ormai ben chiaro per la maggior parte della comunità scientifica. Il genoma umano, depositario degli ipotetici geni le cui mutazioni potevano favorire la trasformazione neoplastica, risultava troppo complesso nella sua vastità da precludere qualsiasi iniziativa concreta per arrivare ad una loro identificazione.

Paradossalmente furono proprio i risultati ottenuti dall'oncologia virale, il cui credito nel corso degli anni era progressivamente diminuito, che fornirono i maggiori avanzamenti tecnologici e culturali necessari per arrivare al chiarimento dei meccanismi patogenetici delle neoplasie. L'applicazione delle colture cellulari all'indagine sperimentale sulla biologia dei virus oncogeni permise l'analisi del processo di trasformazione cellulare entro i confini delle piastre petri consentendo in poco tempo il raggiungimento di importanti risultati quali, ad esempio, la scoperta della trascrittasi inversa, la definizione del processo di splicing alternativo dell'RNA nonché lo sviluppo della tecnica di ricombinazione del DNA. Con l'ausilio di tecniche di biologia molecolare

sempre più mirate, le ricerche iniziali sul virus del sarcoma di Rous (RSV) portarono alla caratterizzazione dei geni virali esclusivamente deputati alla replicazione nonché all'identificazione del gene responsabile della sua attività trasformante al quale fu dato il nome generico di v-onc (viral oncogene) e nello specifico di v-src⁽³⁾. Grazie alle modeste dimensioni del genoma virale, ben presto vennero facilmente caratterizzati decine e decine di differenti v-onc, presenti in numerosi membri della famiglia delle Retroviridae capaci di indurre rapidamen-

te la comparsa di vari tipi di tumore in diverse specie animali. Ciascun oncogene virale venne designato con un acronimo di tre lettere indicante il virus in cui era contenuto o il tumore di cui determinava l'insorgenza⁽⁴⁾.

Tuttavia, come già accennato in precedenza, la svolta decisiva nella ricerca oncologica si realizzò grazie agli studi effettuati da J. Michael Bishop e Harold Varmus che dimostrarono come sequenze simili, anche se non identiche, a v-src erano presenti nel genoma delle cellule normali dei vertebrati, uomo compreso, anche in assenza di infezioni virali. Tale osservazione fu presto estesa agli altri v-onc fin ad allora identificati. Restava quindi da

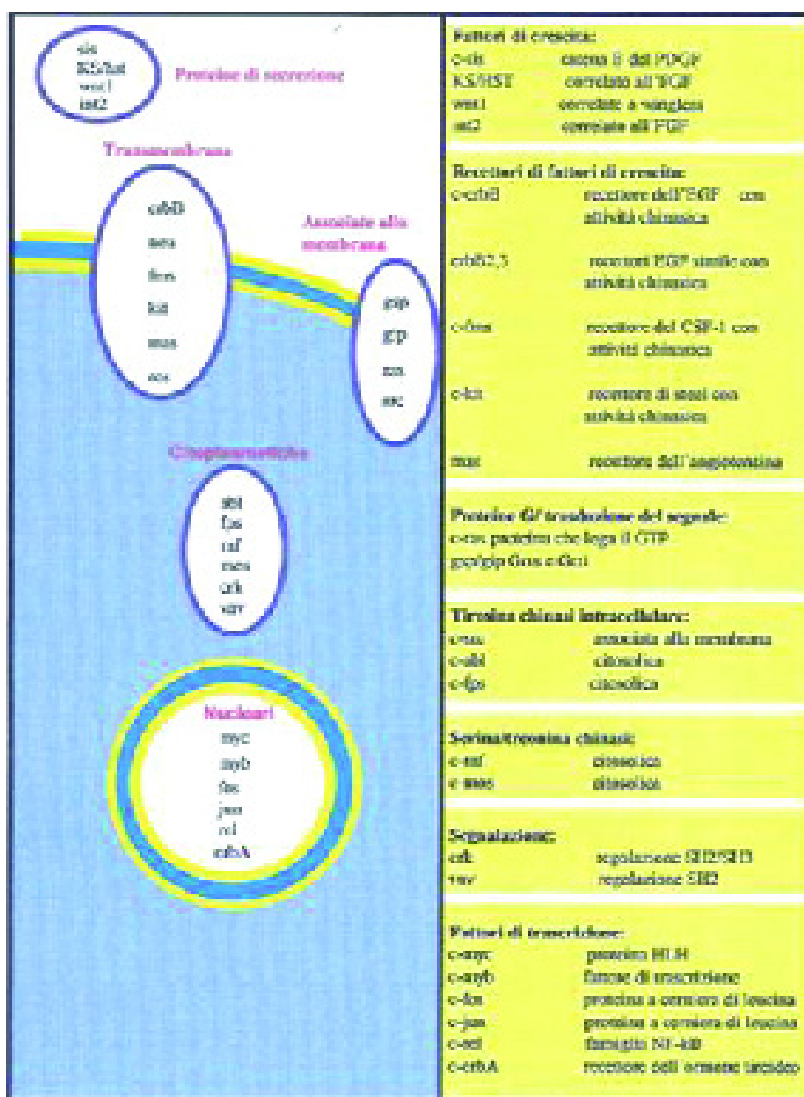


Fig. 2 - Rappresentazione schematica degli oncogeni più noti. Nella parte sinistra della figura sono rappresentate le oncoproteine maggiormente conosciute, raggruppate secondo la loro localizzazione; nella parte destra sono forniti i dettagli sui proto-oncogeni corrispondenti.

chiarire l'origine dei v-onc nei genomi virali, nonché la ragione delle differenze strutturali tra gli oncogeni cellulari e quelli virali. Fu grazie alle conoscenze dei meccanismi di replicazione virale e alle analisi molecolari comparative tra i geni cellulari identificati e gli omologhi virali che si comprese che i v-onc erano stati acquisiti dai retrovirus nel corso dell'evoluzione dalle loro cellule ospiti per ricombinazione genetica durante il processo della replicazione e che gli stessi retrovirus erano diventati capaci di re-introdurli nelle cellule ospiti. Errori possibili verificatisi durante il processo di retrotrascrizione giustificavano le discrepanze di sequenza riscontrabili tra i geni cellulari e i v-onc, senza tralasciare anche l'eventualità che il furto del gene cellulare nel corso della replicazione virale potesse essere anche parziale e non solo totale ⁽⁵⁾.

Grazie ai risultati conseguiti, J. M. Bishop e Harold Varmus ricevettero nel 1989 il Premio Nobel per la Medicina per la loro "scoperta dell'origine cellulare degli oncogeni retrovirali" (Fig. 1). Il prosieguo delle indagini dimostrò la presenza nelle cellule normali di numerosi altri geni, mai trasferiti nel corso dell'evoluzione ai retrovirus, in grado di acquisire, per amplificazione, de-regolazione trascrizionale o per mutazione esonica, potere trasformatore e riscontrabili, nelle loro versioni qualita-

tivamente o quantitativamente alterate, nelle neoplasie umane. Fu così che si ritenne più opportuno dare il nome di proto-oncogeni ai geni normali e quello di oncogeni ai geni modificati da essi derivati. A queste ricerche fecero rapidamente seguito quelle intraprese con lo scopo di identificare e caratterizzare le proteine da essi codificate e l'attività da queste espletata nella genesi e nel mantenimento del fenotipo neoplastico. Contemporaneamente la ricerca scientifica degli anni ottanta approdò ad una caratterizzazione più dettagliata dei meccanismi molecolari che regolano fisiologicamente la proliferazione, la differenziazione e la sopravvivenza cellulare: i pezzi del puzzle cominciavano ad incastrarsi l'uno con l'altro man mano che si realizzava che le proteine codificate dai proto-oncogeni svolgevano un'azione di stimolo alla divisione cellulare e che le mutazioni riscontrate nei rispettivi oncogeni comportavano sempre un incremento della funzione (guadagno di funzione) da essi fisiologicamente espletata. Tali mutazioni risultavano sempre dominanti nel senso che era sufficiente l'alterazione in uno solo degli omologhi allelici ai fini della trasformazione cellulare.

Nel corso degli ultimi vent'anni sono stati identificati e caratterizzati più di un centinaio di proto-oncogeni. Le proteine da essi codificate possono essere fattori di cre-

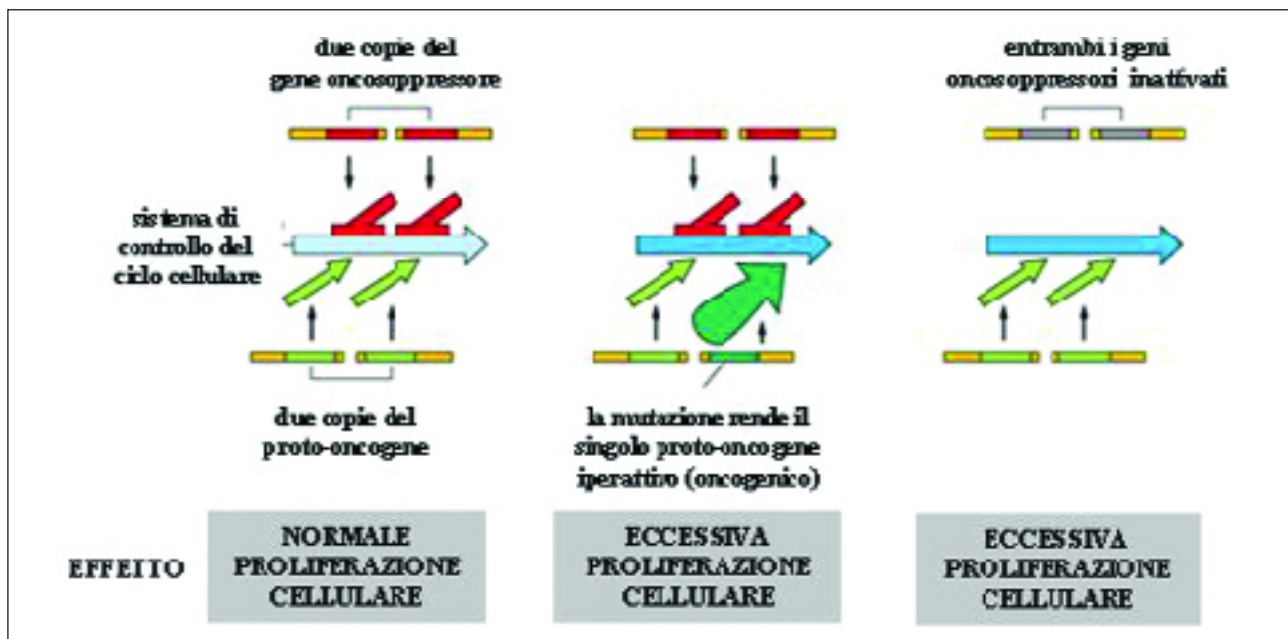


Fig 3 - La regolazione della proliferazione cellulare è il risultato di un bilanciamento tra l'azione promuovente dei prodotti dei proto-oncogeni e quella inibente degli oncosoppressori. Una mutazione di un singolo allele del proto-oncogene (dominante) o di entrambi gli alleli di un oncosoppressore (recessivo) può determinare un'eccessiva proliferazione cellulare.

scita, recettori per fattori di crescita, chinasi intracellulari o fattori di trascrizione, in ogni modo tutte molecole correlate alla stimolazione della progressione del ciclo cellulare (Fig. 2) ⁽⁶⁾.

E' noto, tuttavia, come la regolazione della proliferazione cellulare sia il risultato di un complesso e sofisticato bilanciamento tra l'azione delle proteine che la favoriscono (proto-oncogeni) e quelle con funzione diametralmente opposta, ovvero di inibizione, in quanto fanno sì che le cellule permangano in uno stato di quiescenza proliferativa e si avviino verso la differenziazione.

La perdita del controllo negativo della proliferazione si è rivelata alterazione altrettanto fondamentale nella trasformazione e nel mantenimento della condizione neoplastica. Le proteine che svolgono un'azione inibente rispetto alla moltiplicazione cellulare sono i prodotti dei geni definiti oncosoppressori anche se il termine è alquanto inappropriato poiché chiaramente la loro funzione fisiologica non è quella di prevenire i tumori ma di intervenire nella regolazione della divisione cellulare. La perdita della funzione espletata dai geni oncosoppressori (dovuta a mutazione inattivante o mancata espressione conseguente a delezione genica o ipermetilazione del promotore) contribuisce al vantaggio proliferativo in modo analogo a quanto effettuato dagli oncogeni. Salvo rare eccezioni, i geni oncosoppressori si comportano da geni recessivi per cui ai fini della comparsa dell'alterazione funzionale è necessario che entrambi gli alleli del gene oncosoppressore siano compromessi, a differenza dei proto-oncogeni che si comportano da dominanti (Fig. 3) ⁽⁷⁾.

Già prima che il concetto di oncogeni e geni oncosoppressori entrasse nella letteratura scientifica, gli epidemiologi avevano suggerito che l'aumento dei tumori associato all'avanzare dell'età poteva esse spiegato ammettendo che nella genesi di una neoplasia fossero richieste diverse alterazioni molecolari, sequenziali o concomitanti. Di fatto tale concetto fu avvalorato dai modelli sperimentali della cancerogenesi chimica, nei quali il processo tumorale poteva essere diviso in tappe precise definite iniziazione e promozione. Lo studio degli oncogeni e geni oncosoppressori ha ulteriormente rafforzato su base molecolare tale concetto di cancerogenesi multifasica. Infatti esperimenti di trasfezione del DNA hanno evidenziato che nessun singolo gene in vitro è in grado da solo di indurre la trasformazione di cellule non immortalizzate: a tale fine è di fatto resa necessaria la combinazione, e quindi la cooperazione, di più oncogeni ⁽⁸⁾.

Si ritiene pertanto che la formazione di un tumore sia un processo a tappe che richiede l'accumulo di un certo numero di alterazioni a carico di geni differenti, ognuna delle quali rappresenta un passaggio fondamentale nella conversione della cellula da normale a tumorale. Una volta trasformata, la cellula tumorale risulta geneticamente instabile e quindi predisposta ad un tasso di mutazioni ancor più elevato. L'instabilità genetica della cellula tumorale può essere conseguenza della perdita di funzione del gene oncosoppressore p53 o dei geni preposti alla riparazione del DNA. E' dunque ovvio che, alla cascata delle alterazioni geniche responsabili della trasformazione e successiva promozione cellulare, se ne aggiungano altre, casualmente ed inevitabilmente, durante la fase di accrescimento neoplastico. Alcune di queste mutazioni possono rivelarsi letali, mentre altre possono conferire ulteriori vantaggi biologici, che determinano la transizione verso stadi a più elevata malignità. Un esempio tipico di questo fenomeno biologico, noto col termine di progressione neoplastica, è fornito dallo studio del carcinoma del colon. Le lesioni neoplastiche nell'epitelio di quest'organo evolvono attraverso una serie di fasi morfologicamente identificabili (Fig. 4): l'evento genomico che compare più precocemente è l'inattivazione del gene oncosoppressore APC presente nelle lesioni neoplastiche precoci. Le successive fasi di progressione neoplastica coinvolgono l'inattivazione di almeno altri tre distinti oncosoppressori così come l'attivazione del proto-oncogene K-ras. La definitiva transizione in carcinoma invasivo sembrerebbe determinata dalla perdita di funzione di p53. Sebbene il ruolo di APC nell'iniziazione di questo tumore sia ormai ben noto, non è ancora chiaro se le altre modificazioni genetiche debbano seguire una precisa sequenza temporale ⁽⁹⁾. Purtroppo poche altre neoplasie umane sono state attualmente caratterizzate in termini di mutazioni sequenziali come i tumori del colon-retto.

Secondo il modello di progressione neoplastica, la massa tumorale in crescita si comporta, dunque, da entità dinamica in continua evoluzione verso una condizione progressivamente più grave di disfunzione genica. Quindi, nonostante le neoplasie siano, salvo rarissime eccezioni, di origine monoclonale, nel momento in cui diventano clinicamente evidenti esse sono di fatto estremamente eterogenee dal punto di vista cellulare. A livello molecolare, la progressione tumorale e l'eterogeneità ad essa associata sono causate da molteplici e distinte mutazioni che si accumulano indipendentemente nelle diverse cellule, generando quindi subcloni con proprietà

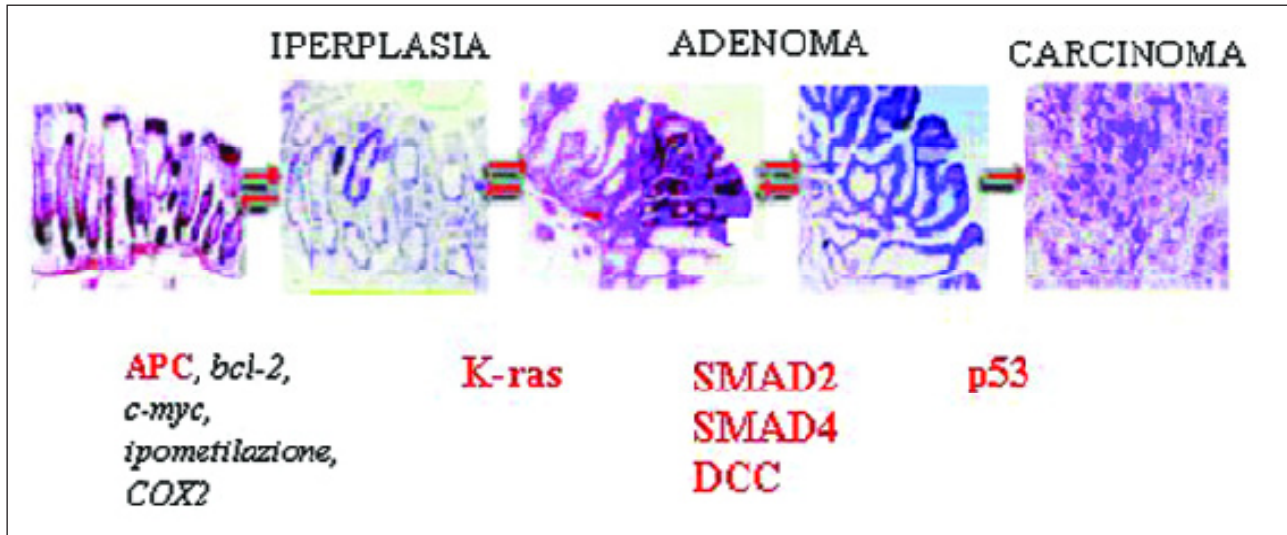


Fig 4 – Correlazione tra mutazioni a carico di geni oncosoppressori e proto-oncogeni e progressione del quadro istopatologico nel carcinoma del colon-retto.

biologiche differenti, quali la capacità invasiva, la velocità replicativa, la potenzialità metastatica, nonché la resistenza ai farmaci antitumorali. La varietà dei geni che possono risultare alterati e la varietà delle alterazioni nel contesto di ciascuna sequenza genica sono responsabili della comparsa di caratteristiche fenotipiche abnormi con la conseguenza che le cellule tumorali non solo esibiscono proprietà biologiche che le distinguono nettamente da quelle della cellula da cui hanno preso inizialmente origine, ma imprime a ciascuna neoplasia una propria relativa individualità.

Deve, inoltre, essere preso necessariamente in considerazione il fatto che, oltre alle alterazioni genomiche, lo sviluppo e la progressione della neoplasia sono influenzati anche da fattori endogeni (background genetico e immunosorveglianza) e microambientali dal momento che variazioni nello stroma tumorale e nell'angiogenesi possono modulare anche cospicuamente la proliferazione, l'invasività e il potenziale metastatico⁽¹⁰⁾.

Man mano che il modello di progressione neoplastica si veniva delineando, divenne sempre più evidente che nella genesi e progressione di una neoplasia dovevano essere coinvolti altri geni oltre a quelli preposti alla regolazione della divisione cellulare.

Le informazioni acquisite nell'ultimo ventennio dalla ricerca oncologica hanno portato così all'identificazione di centinaia di geni e relative proteine da esse codificate. Le tecniche disponibili, abbastanza limitate all'inizio,

si sono così evolute che hanno permesso la sequenza dell'intero genoma di specie animali differenti, uomo compreso nonché la classificazione di centinaia di mutazioni alleliche nel genoma di cellule tumorali umane.

Sono state così gradualmente identificate nuove classi di geni, suddivisi in sei gruppi funzionali distinti che, unitamente a quelli i cui prodotti intervengono positivamente o negativamente nel controllo della proliferazione cellulare, possono contribuire alla cancerogenesi e più precisamente:

- 1) geni coinvolti nei meccanismi di riparo del DNA
- 2) geni di regolazione dell'apoptosi
- 3) geni che contribuiscono alla replicazione cellulare illimitata
- 4) geni di organizzazione del tessuto tumorale (soprattutto per lo sviluppo ed il mantenimento dell'angiogenesi)
- 5) geni di invasività
- 6) geni metastatici

Ognuna di queste classi comprende a sua volta sia sottoclassi di geni che contribuiscono alla cancerogenesi attraverso guadagno di funzione sia sottoclassi di geni che contribuiscono alla realizzazione dello stesso fenomeno con la perdita di funzione. Pertanto oggi si conviene utilizzare il termine di "oncogene" e "gene oncosoppressore" per definire più in generale qualsiasi gene che, attraverso rispettivamente un guadagno o una

perdita di funzione, contribuisce alla trasformazione e alla progressione neoplastica, indipendentemente da un suo ruolo nella regolazione della proliferazione cellulare.

1) Geni coinvolti nel meccanismo di riparo del DNA. In una cellula le mutazioni possono avvenire spontaneamente come conseguenza di errori durante la replicazione o quale effetto all'esposizione di radiazione naturali o all'azione di agenti mutageni, sia endogeni che esogeni. Tali errori sono fisiologicamente corretti da molecole specificatamente preposte alla loro riparazione. Alcune condizioni patologiche ereditarie dell'uomo, dovute a mutazioni che rendono difettosi i meccanismi enzimatici preposti alla riparazione del DNA e note come sindromi da instabilità genetica, si associano ad un elevato rischio di sviluppare neoplasie. I geni deputati alla riparazione del DNA si comportano come oncosoppressori in quanto la completa perdita della loro funzione predispone la cellula ad un accumulo di mutazioni in altri geni durante la normale divisione cellulare.

2) Geni che regolano l'apoptosi. La crescita neoplastica trova il suo fondamento non solo su un'eccessiva proliferazione cellulare ma anche su una ridotta mortalità cellulare e, nella maggior parte dei casi, sulla combinazione di entrambe. Nelle cellule tumorali l'inibizione dell'apoptosi può essere causata da mutazioni su differenti geni che sono coinvolti nella sua regolazione. La resistenza delle cellule tumorali all'apoptosi può instaurarsi in qualsiasi momento della storia naturale del tumore, dall'iniziazione fino alla progressione e può interessare solo un'aliquota cellulare oppure gran parte dei cloni che lo costituiscono con conseguenze sull'accrescimento della massa neoplastica.

3) Geni che contribuiscono alla replicazione cellulare illimitata. Nella maggior parte delle cellule e dei tessuti normali la telomerasi non è espressa, pertanto ogni divisione cellulare comporta il progressivo accorciamento dei telomeri fino all'inesistenza dei meccanismi di senescenza replicativa. Effettivamente si è osservato che l'attività telomerasica è ripristinata come evento secondario in più del 90% dei tumori umani garantendo alle cellule neoplastiche il mantenimento delle strutture telomeriche e quindi la capacità di proliferazione illimitata.

4) Geni di organizzazione del tessuto tumorale (soprattutto per lo sviluppo ed il mantenimento dell'angiogenesi). Nella fase iniziale di sviluppo neoplastico le cellule tumorali sono in grado di garantirsi ossigeno e nutrienti per diffusione dai capillari adiacenti (fase avascolare). In queste condizioni la massima espansione che il tumore può raggiungere è di circa 1-2 mm: se non riesce a garan-

tirsi una vascolarizzazione adeguata, il tumore permane in uno stadio stazionario di sviluppo, mantenuto dall'equilibrio tra proliferazione e morte cellulare. Le basi molecolari che determinano la transizione alla fase vascolare del tumore, nota come switch angiogenetico, non sono ancora completamente note anche se un'aumentata produzione di fattori angiogenetici (quali VEGF o bFGF) o la perdita di inibitori dell'angiogenesi quali la trombospodina-1, la cui sintesi è regolata positivamente dalla p53, sembrerebbero coinvolti.

4) Geni di invasività. L'invasività neoplastica è la caratteristica che contraddistingue il tumore maligno. Al fine di infiltrare i tessuti adiacenti, le cellule neoplastiche devono acquisire nuove proprietà che le rendano capaci di modificare la loro adesività cellulare, muoversi in risposta a stimoli chemiotattici nonché produrre proteasi che garantiscano loro la degradazione delle componenti della matrice extracellulare per aprirsi un varco tra le barriere anatomiche che ne ostacolano il cammino. In altre parole, in questa fase le cellule tumorali riescono ad effettuare quella che viene definita "transizione epitelio-mesenchimale", considerata da molti autori come una realizzazione aberrante di quel programma fisiologico che normalmente interviene durante il processo di guarigione delle ferite. È soprattutto in questa fase che il microambiente stromale, rappresentato principalmente dai fibroblasti e macrofagi associati al tumore, contribuiscono in maniera determinante alla progressione delle neoplasie di origine epiteliale. Alterazioni genetiche che favoriscono tale passaggio, quali perdita di espressione dell'E-caderina, espressione di geni che codificano per enzimi proteolitici quali l'attivatore del plasminogeno e le metallo-proteasi, sono state ampiamente osservate in vari tipi di carcinoma.

6) Geni metastatici. La realizzazione che né il fenotipo tumorigenico né il fenotipo invasivo si identificano con quello metastatico hanno stimolato la ricerca scientifica all'identificazione dei geni e relativi prodotti che conferiscono alla cellula neoplastica la capacità di realizzare con successo tutte le tappe della metastatizzazione. Attualmente non è stato identificato alcun singolo "gene metastatico" fatta eccezione per l'eprina che sembra indispensabile per la metastatizzazione nel rabdomiosarcoma e nell'osteosarcoma⁽¹¹⁾. Tuttavia l'identificazione del gene nm23 la cui espressione è in grado di inibire la competenza metastatica, ma non quella tumorigenica, ha dato supporto sperimentale alla possibile esistenza di geni che specificatamente modulano le proprietà metastatiche delle cellule tumorali. Di fatto sono stati successivamente caratterizzati diversi geni la



cui deficienza funzionale, causata sia da mutazioni che da delezioni, è in grado di incrementare il potenziale metastatico di alcuni tumori^(1,2).

Conclusioni

Grazie ai notevoli progressi effettuati nel campo della ricerca oncologica in questi ultimi trenta anni, lo sviluppo e l'aggressione di una neoplasia nella sua sede d'insorgenza possono essere attualmente prevenuti o comunque monitorati con procedimenti che garantiscono ottimi successi. Al contrario, il controllo preventivo e gli approcci terapeutici delle metastasi, che rappresentano l'aspetto più drammatico e significativo della malignità, sono ancora fonte di notevole delusione poiché le nostre attuali conoscenze sui meccanismi molecolari che conferiscono ad una cellula la competenza metastatica rimangono ancora estremamente limitate e contraddittorie.

Le domande rimaste ancora senza risposta sono molteplici. Quali geni sono in grado di conferire il fenotipo metastatico? Una serie ben definita di pochi geni essenziali o è necessaria la cooperazione di svariati geni? I geni che conferiscono il fenotipo maligno debbono subire una mutazione durante la fase di progressione tumorale o la loro azione è chiamata in causa solo nelle ultime fasi del processo metastatico attraverso meccanismi epigenetici che ne modulano l'espressione?

L'ipotesi prevalente è che solo alcuni subcloni tumorali possiedano il giusto assetto di alterazione genica che consente loro di completare tutte le complesse fasi del processo di metastatizzazione. Un'ipotesi alternativa prevede invece che la maggior parte delle cellule del tumore primitivo sia dotata di comuni e molteplici anomalie genetiche che conferiscono loro una generale predisposizione alla metastatizzazione, chiamata "profilo metastatico" che potrà essere successivamente attuata con successo solo grazie ad una adeguata interazione con segnali rilasciati dalla componente stromale. Lo sviluppo della tecnologia dei microarrays sta apportando negli ultimi anni valide indicazioni a questo riguardo. Tale tecnologia, che consente di analizzare i profili di espressione genica in una determinata popolazione cellulare, è stata applicata su diversi tumori umani. Nel caso del carcinoma della mammella, gli studi finora con-

dotti hanno indicato che la tendenza alla metastatizzazione è associabile ad un particolare profilo di espressione genica. Inoltre questo profilo di espressione sembra condiviso dalla maggior parte delle cellule della massa tumorale, piuttosto che essere prerogativa di discreti subcloni^(1,3). Naturalmente questi studi necessitano di una più ampia conferma non solo per quel che riguarda i tumori al seno ma in generale per tutte le altre neoplasie umane, a cui dovrà essere poi necessariamente associata un'inequivocabile prova sperimentale.

Note bibliografiche

- 1) Strehelin D, Varmus HE, Bishop JM, Vogt PK. DNA related to the transforming gene(s) of avarian sarcoma viruses is present in normal avarian DNA. *Nature* 1976; 260: 170-173.
- 2) McCann J, Choi E., Yamasaki E, Amas BN. Detection of carcinogens as mutagens in Salmonella/microsome test: assay of 300 chemicals. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1975; 72: 5135-5141.
- 3) Temin HM. On the origin of genes for neoplasia. *Cancer Res* 1974; 34: 2835-2841.
- 4) Cooper GM. *Oncogenes*. 2nd ed. Boston. Jones and Bartlett Publishers. 1995.
- 5) Coffin JM, Hughes SH, Varmus HE (eds.) *Retroviruses*. Cold Spring Harbor, NY. Cold Spring Harbor Laboratory Press. 1997.
- 6) Cantley LC, Auger KR, Carpenter C, Duckworth B, Graziani A, Capeller R, Soltoff S. *Oncogenes and signal transduction*. *Cell* 1991; 64: 281-302.
- 7) Marshall CJ. Tumor suppressor genes. *Cell* 1991; 64: 313-326.
- 8) Land HF, Parada LF, Weinber RA. Tumorigenic conversion of primary embryo fibroblasts requires at least two cooperating oncogenes. *Nature* 1983; 304: 596-598.
- 9) Kinzler KW, Vogelstein B. *Colorectal tumors in Vogelstein B, Kinzler KW (eds.) The genetic basis of human cancers*, 2nd ed. New York. McGraw-Hill. 2002.
- 10) Bissel MJ, Radisky D. Putting tumours in context. *Natl Rev Cancer* 2001; 1: 46-53.
- 11) Yu Y et al. Expression profiling identifies cytoskeletal organizers ezrin and the developmental homoprotein six-1 as key metastatic regulators. *Nature* 2004; 410: 50-52.
- 12) Steeg PS et al. Metastasis suppressor genes: basic biology and potential clinical use. *Clin breast Cancer* 2003; 4: 51-59.
- 13) Sorlie T et al. Repeated observation of breast tumour subtypes in independent gene expression data sets. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100: 8418-8423.

Ho ritenuto opportuno dare un taglio storico a questa tematica, piuttosto che dilungarmi nella lunga serie di nomi dei geni per cui è stato, fino ad oggi, dimostrato o proposto un ruolo nella patogenesi dei tumori, per il quale si rimanda a testi specifici. Ringrazio Lettere dalla Facoltà per avermi dato l'opportunità di ripercorrere (ma soprattutto di riflettere) sulle tappe più importanti e sugli innumerevoli progressi che l'oncologia sperimentale ha compiuto negli ultimi trent'anni.



Traumatologia dello sport

Aspetti di prevenzione e di trattamento

Dalla seconda metà del secolo scorso, in particolare dagli anni '70, lo sport ha conosciuto una grande espansione in tutti i livelli sociali ed in tutte le età. La presa di coscienza che una scarsa attività fisica si possa associare ad una ridotta condizione di benessere fisico ha condotto anche le autorità governative ad incoraggiare, in maniera più o meno incisiva, lo "Sport per tutti" come misura di salute pubblica. Ma "Sport per tutti" significa inevitabilmente "Traumi da sport per tutti", donde la necessità di una "Traumatologia dello sport per tutti"⁽¹⁾.

È nata pertanto, nell'ambito della Medicina dello Sport, la branca "Traumatologia dello Sport" per la esigenza di ricercare le cause e di attuare la prevenzione ed il trattamento delle lesioni dell'apparato locomotore nella pratica sportiva professionistica, dilettantistica ed amatoriale.

Aspetti di prevenzione

Per una adeguata prevenzione nel campo della traumatologia dello sport è necessario conoscere perfettamente il rischio infortunistico che un atleta affronta quotidianamente nella pratica sportiva, il quale può essere di due tipi: generico o specifico.

Il rischio "generico" è rappresentato da un trauma fortuito, occasionale, imprevedibile, non strettamente collegato al gesto atletico caratteristico di ogni disciplina, che potrebbe colpire chiunque in ogni attività quotidiana (esempi: frattura di gamba nel calcio, frattura vertebrale per caduta da cavallo, etc.). Questa patologia può essere prognosticamente anche molto grave (macrofratture), ma non è possibile trarre sicuri rilievi ai fini epidemiologici nella traumatologia sportiva.

Il rischio "specifico" è invece riconducibile al gesto atletico che viene compiuto ed è secondario ad un momento traumatico "specifico" di una determinata disciplina sportiva. Nell'ambito del rischio specifico è possibile ricavare singoli fattori di rischio che possono essere di natura intrinseca ed estrinseca.

1) Fattori di rischio intrinseci: Sono riconducibili alle caratteristiche psichiche ed alla conformazione fisica di

colui che pratica lo sport. Per quanto riguarda le caratteristiche psichiche del soggetto, rappresentano senza dubbio dei fattori di rischio lo scarso autocontrollo, l'eccessiva ambizione e l'impazienza che portano l'atleta a non rispettare le regole di gioco e ad eseguire dei gesti non corretti e potenzialmente pericolosi, pur di migliorare la propria performance⁽²⁾.

Per quanto concerne le caratteristiche fisiche, sono da prendere in considerazione i seguenti fattori: età, sesso, precedenti traumi, caratteristiche costituzionali, condizioni paramorfiche e dismorfiche.

- Età: alcune patologie sono sicuramente più frequenti e ricorrenti in alcune fasce di età: distacchi condro-apofisari e distacchi epifisari in soggetti in accrescimento, lesioni legamentose nel giovane sportivo adulto. Nel 4° e 5° decennio sono invece più frequenti le lesioni degenerative muscolo-tendinee (interessanti, ad esempio, la cuffia dei rotatori, il bicipite brachiale, il t. d'Achille), le patologie discali, etc.

- Sesso: in generale, i maschi presentano una incidenza di traumi da sport maggiore rispetto alle femmine. Ciò può essere dovuto alla maggiore partecipazione (in termini numerici) dei maschi ad attività sportive a più alto rischio traumatico. In letteratura, numerosi studi hanno però dimostrato una maggiore incidenza di lesioni del legamento crociato anteriore nel sesso femminile rispetto a quello maschile⁽³⁾. Secondo alcuni Autori^(4,5,6), l'incremento dell'incidenza di lesioni del legamento crociato anteriore nelle donne che praticano attività sportiva è più elevata (da 2 a 8 volte) rispetto agli uomini. Per comprendere questa diversa incidenza sono stati chiamate in causa differenze ormonali e biomeccaniche nei due sessi.

- Precedenti traumi: precedenti lesioni traumatiche possono essere considerate un fattore di rischio per la ricomparsa della patologia nello stesso distretto; ad esempio, i giocatori con una storia di distorsioni di caviglia sono quasi cinque volte più predisposti ad ulteriori recidive⁽⁷⁾.

- Condizioni cliniche: riguardano la possibile presenza di lassità costituzionali, limitazioni articolari, deficit di forza, malallineamenti, paramorfismi, dismorfismi, etc. È compito del Medico Specialista individuare preliminarmente le caratteristiche costituzionali e le eventuali alterazioni strutturali dell'apparato locomotore che predispongono a lesioni da sovraccarico funzionale e che potrebbero essere aggravate da una particolare attività fisica⁽²⁾. In tali casi è necessario indirizzare l'atleta verso altri tipi più idonei di sport o, quantomeno, informarlo

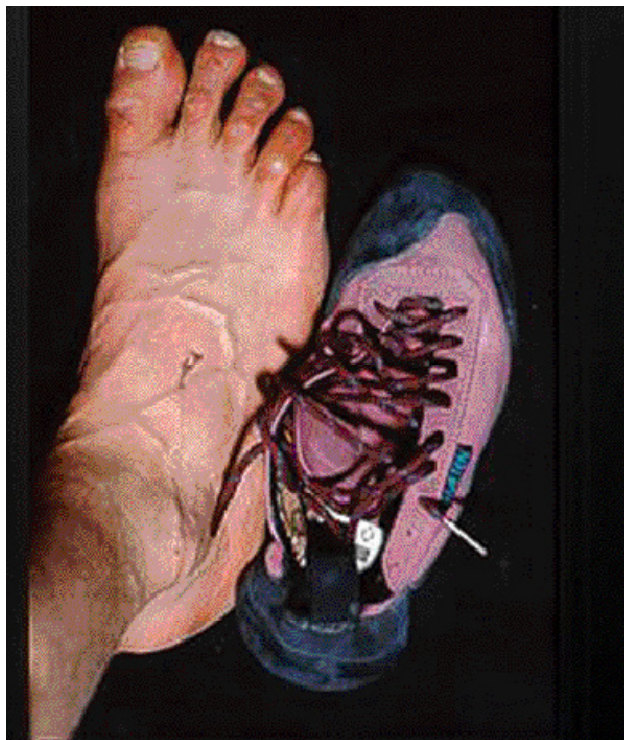


Fig. 1 - Nel climbing (arrampicata) l'atleta calza scarpette di almeno due numeri più piccole (a), al fine di applicare una maggiore presa nelle zone di appoggio (b).

sui rischi ai quali potrebbe andare incontro praticando quel particolare tipo di disciplina. Ad esempio, in presenza di un accentuato valgismo delle ginocchia con malallineamento rotuleo dovrebbero essere sconsigliati tutti

gli sports che favoriscono l'insorgenza di condropatie rotulee (il salto, la corsa, la pallavolo etc.)⁽²⁾; parimenti un accentuato valgismo del gomito dovrebbe sconsigliare alcuni tipi di sport che sollecitano il gomito in valgo (quali, ad esempio, gli sport di lancio, il tennis, etc.)⁽²⁾.

Sempre in questo ambito, risulta di fondamentale importanza la correzione di alcuni paramorfismi, dismorfismi o vere e proprie deformità (pur modeste), come ad esempio un eccesso di pronazione della sottoastragala, una dismetria degli arti inferiori, alcune rigidità o limitazioni articolari. Infatti, tali patologie, che possono risultare del tutto ininfluenti nella vita quotidiana, diventano estremamente importanti nell'attività agonistica in cui è necessario la perfetta funzionalità di ogni distretto interessato dal gesto atletico⁽⁸⁾.

2) Fattori di rischio estrinseci: sono riferibili più direttamente alle caratteristiche della disciplina sportiva praticata. Rientrano in questo ambito: tipo di sport, livello della competizione, equipaggiamento tecnico, attrezzature sportive, tipo di terreno di gara, tipo di allenamento, durata della gara e condizioni ambientali.

a) Il tipo di sport praticato influenza indubbiamente il tipo di lesione. Negli sport di contatto come il calcio, calcio a cinque, basket, rugby o arti marziali, si verificano sia traumi diretti che indiretti. Negli sport di non-contatto come sci, pallavolo o ginnastica si verificano prevalentemente traumi indiretti. Le lesioni capsulo-legamentose del ginocchio sono più frequenti nel basket che nei giocatori di calcio; i traumi della mano sono più frequenti nel basket e nella pallavolo⁽⁹⁾.

b) Il livello di attività sportiva può influenzare il tipo di trauma. In letteratura, ad esempio, è stata descritta una incidenza di lesioni del legamento crociato anteriore pari al 34% in calciatori professionisti ed all'8% in calciatori amatoriali.

c) L'equipaggiamento tecnico e le attrezzature. L'attenzione verso un idoneo equipaggiamento tecnico e moderne attrezzature sportive è finalizzata alla protezione dell'incolumità dell'atleta e ad un miglioramento della performance. In questo ambito molta attenzione

moderne attrezzature sportive è finalizzata alla protezione dell'incolumità dell'atleta e ad un miglioramento della performance. In questo ambito molta attenzione

deve essere rivolta al design ed ai materiali della calzatura sportiva. Per le differenze individuali nella struttura del piede la calzatura perfetta (sia sportiva sia da passeggio) non esiste. Esiste invece quella che calza meglio il piede di ogni singolo individuo⁽¹⁾. Al concetto di calzatura perfetta va sostituito pertanto quello di calzatura adeguata in cui il comfort e la funzionalità consentono il miglioramento della prestazione sportiva. Una calzatura adeguata nello sport deve rispondere a precise esigenze di ogni singola disciplina per quanto concerne il materiale, la forma, le dimensioni, l'ampiezza, il tipo di allacciatura, la tomaia, il tallone, etc. . Per rispondere a queste esigenze, la calzatura sportiva si è evoluta nel corso dei decenni: dalla scarpa per lo sport in genere si è passati alla scarpa diversa per ogni disciplina sportiva fino alla odierna calzatura per ogni disciplina, per ogni singolo atleta e per ogni condizione del terreno. In alcuni casi, però, la calzatura sportiva oggi presenta caratteristiche aggressive che mirano al rendimento sportivo con scarso o nullo rispetto dell'anatomia e della fisiologia del piede. L'esasperazione di questo concetto può portare all'impiego di una scarpa sportiva incongrua che viene deliberatamente utilizzata dall'atleta per migliorare la performance sportiva. Un esempio può essere costituito dal climbing (arrampicata) nel quale l'atleta calza scarpette di almeno due numeri più piccole (in alcuni casi fino a 4 numeri in meno) al fine di applicare una maggiore forza nelle circoscritte zone di appoggio (parte della punta e del bordo plantare esterno) (Fig. 1)⁽¹⁰⁾. In tale situazione il piede subisce stress statico-dinamici considerevoli con conseguente insorgenza di patologie a livello dell'avampiede e del retropiede tra loro correlate ed interdipendenti. In questi casi, le alterazioni cliniche più frequenti sono rappresentate da griffe irriducibili delle dita, ipercheratosi, onicodistrofie, valgismo dell'alluce interfalangeo e metatarso-falangeo e piede cavo anteriore (Fig. 2) . Le alterazioni radiografiche consistono in accentuazione dell'angolo metatarso-falangeo ed interfalangeo dell'alluce, parallelismo metatarsale, griffe digitali, cavismo anteriore del piede, etc.⁽¹⁰⁾.

È necessario pertanto ribadire un concetto essenziale: lo scopo di una corretta calzatura sportiva, deve essere, senza alcuna eccezione, finalizzato a favorire il rendimento dell'atleta nell'assoluto rispetto dell'anatomofisiologia del piede.

L'evoluzione dell'equipaggiamento tecnico, inoltre, si è rivelato un fattore importante nel diminuire l'incidenza di alcune lesioni, ma talvolta anche nel determinare l'interessamento traumatico di altri distretti o apparati. Ad

esempio, nello sci, l'incidenza delle lesioni del legamento crociato anteriore del ginocchio sono chiaramente aumentate dagli anni 70, da quando, cioè, sono stati commercializzati scarponi ed attacchi di nuova generazione. Tali attrezzature sono state progettate al fine di diminuire lo stress a livello tibiale e quindi ridurre l'incidenza delle fratture di gamba. Così facendo, però, tutte le forze sono state concentrate a livello del ginocchio, aumentando esponenzialmente l'incidenza dei traumi distorsivi e delle lesioni legamentose a livello di tale articolazione.

d) Il tipo di terreno di gara riveste particolare importanza fra i fattori estrinseci di rischio. I rivestimenti del terreno con materiale sintetico presentano minori costi di manutenzione e consentono la praticabilità anche in condizioni atmosferiche avverse. Le superfici sintetiche hanno consentito inoltre di migliorare notevolmente la performance sportiva ma hanno comportato una maggiore incidenza di lesioni traumatiche degli arti inferiori: in particolare, tendinopatie, rotture tendinee, lesioni legamentose. In letteratura, infatti, è stata dimostrata una correlazione statisticamente significativa tra il tipo o condizione di terreno su cui si pratica uno sport ed il rischio di lesione del legamento crociato anteriore. Sono stati analizzati i traumi del ginocchio riportati nella National Football League su superfici sintetiche rispetto a superfici naturali⁽¹¹⁾. Lo studio ha dimostrato una maggior incidenza di lesioni del legamento crociato su terreno sintetico ed una correlazione fra le condizioni del terreno erboso e lesioni legamentose del ginocchio. In questi studi è stato rilevato, inoltre, che una bassa evaporazione dell'acqua ed una elevata piovosità riducono significativamente il rischio di lesione del legamento crociato anteriore nei giocatori di football. Ciò sarebbe dovuto ad un ammorbidimento del terreno e ad una conseguente diminuzione di aderenza tra terreno e scarpa⁽¹¹⁾.

e) tipo di allenamento, modalità di esecuzione del gesto atletico. La preparazione atletica di base ha la funzione di favorire lo sviluppo armonico dell'atleta attraverso attività motorie ed esercizi di tipo diversificato. Solo successivamente si passa all'allenamento mirato al rinforzo di quei distretti muscolari maggiormente sollecitati da una particolare disciplina sportiva ed al perfezionamento del gesto atletico. A questo fine, è necessario conoscere le caratteristiche tecniche della disciplina praticata dall'atleta, i metodi personalizzati di allenamento, i tempi di applicazione degli esercizi, gli attrezzi utilizzati. Il perfezionamento del gesto sportivo richiede l'allenamento quotidiano finalizzato ad acquisire un movimento



Fig. 2. Alterazioni cliniche del piede nel climbing: griffe delle dita con ipercheratosi (a), piede cavo (b), onicodistrofie (c).

armonico, coordinato e regolato da un perfetto equilibrio neuromotorio⁽²⁾. A questo proposito, è necessaria la costruzione a livello del SNC dello schema motorio corretto e coordinato del gesto atletico. La costituzione dello schema motorio avviene proprio grazie agli stimoli

che giungono al SNC dalla periferia attraverso tutti i recettori del corpo (muscolo-tendinei, cutanei, vestibolari, visivi). Infatti una volta iniziato il movimento, il SNC elabora gli stimoli che giungono dalla periferia ed invia gli impulsi necessari per l'esatta esecuzione di quel movimento modificandolo e correggendolo se non è perfettamente eseguito⁽²⁾. Per questo è necessario ripetere il gesto moltissime volte affinché venga perfettamente memorizzato dall'atleta e, nella esecuzione di un gesto sportivo, venga scelto volontariamente ed avviato esclusivamente il giusto schema motorio che per il resto avviene in modo del tutto automatico⁽²⁾. Da tutto ciò ovviamente deriva la necessità di allenamenti continui e costanti.

f) La durata della gara, il livello della competizione e le condizioni ambientali rappresentano altrettanti fattori di rischio nel determinismo, ad esempio, della patologia muscolare da sport (lesioni muscolari, crampi). La lesione muscolare da trauma indiretto è una soluzione di continuo del muscolo determinata da una brusca contrazione muscolare. La lesione può essere di diversa entità: dalla più semplice lesione da elongazione (cosiddetto stiramento muscolare) alla rottura parziale fino alla rottura completa del muscolo (quest'ultima è prognosticamente molto grave per un atleta). In genere, la lesione muscolare è riferibile ad uno sforzo improvviso, violento ed inordinato su un muscolo che, per l'affaticamento, ha perduto transitoriamente la propria elasticità. Tutti i muscoli possono essere interessati da questa lesione. Più di frequente sono colpiti i muscoli del polpaccio, i muscoli della coscia ed i muscoli del braccio. Rientra in questa patologia muscolare da sport anche il crampo muscolare che si manifesta di frequente nello sportivo ed, in genere, condiziona o, addirittura, impedisce la prestazione atletica. Le cause possono essere molteplici. L'affaticamento muscolare (dopo sforzo prolungato) è un fattore determinante; altre cause possono essere considerate predisponenti: condizioni ambientali avverse (bruschi cambiamenti di temperatura, freddo, umido), posizioni obbligate, reiterazione di un determinato movimento, fasciature o bendaggi troppo stretti che ostacolano la normale irrorazione della zona^(1,2). La prevenzione di questi infortuni muscolari è rappresentata da un accurato ed idoneo allenamento che oggi per i molteplici impegni agonistici ufficiali (delle volte anche bi o tri-settimanali) non sempre è possibile perseguire.

Fattori intrinseci ed estrinseci possono, inoltre, favorire l'insorgenza di altre patologie (ad esempio: le tendinopatie a livello del bacino e degli arti inferiori): qualità

del terreno di gara, uso di scarpe incongrue, preparazione insufficiente, periodo di riscaldamento troppo breve, carichi quantitativamente e qualitativamente eccessivi in gara ed in allenamento, disincronismo tra muscoli agonisti ed antagonisti, difetti di stile, difetti costituzionali (piede piatto, piede cavo, etc.)⁽²⁾. Fra le più frequenti patologie tendinee del bacino riveste particolare importanza la sindrome retto-adduttoria (pubalgia) che è una tendinopatia inserzionale del m. adduttori e/o dei muscoli addominali riferibile ai ripetuti microtraumatismi distrattivi sulla inserzione scheletrica (osso pubico). La pubalgia è pertanto caratterizzata dalla comparsa di processi infiammatori che alterano la struttura del tendine e dell'osso a livello inserzionale (Fig. 3). Numerosi sono gli sports interessati da questa patologia fra i quali il calcio, il rugby, l'atletica, etc.⁽²⁾. Negli arti inferiori, la tendinopatia cronica inserzionale da sovraccarico funzionale dell'apparato muscolare estensore del ginocchio è particolarmente frequente nel salto (ginocchio del saltatore), ma si osserva in altre discipline, quali il calcio, sollevamento pesi, tennis, ciclismo⁽²⁾. La patologia del tendine d'Achille, molto frequente e particolarmente temuta dallo sportivo, è caratterizzata da lesioni flogistico-degenerative conseguenti a microtraumi ripetuti e sollecitazioni funzionali di intensità elevata protratti per periodi eccessivamente lunghi.

Aspetti di trattamento

Oltre alla prevenzione, la

Traumatologia dello Sport rivolge una particolare attenzione anche al trattamento delle patologie da sport dell'apparato locomotore.

Molte delle sintomatologie algiche nell'atleta sono riferibili ad una banale etiologia; in questi casi frequentemente si ottiene una rapida e completa remissione dei sintomi con qualche semplice accorgimento: per esempio, prescrivendo l'adozione di un plantare, modificando l'altezza della sella ed il tipo di pedale in un ciclista, riducendo il tempo di allenamento, modificando il programma di preparazione, curando e perfezionando le modalità di esecuzione del gesto sportivo⁽⁸⁾.

In linea generale ed a livello pratico, si può suddividere la patologia sportiva dell'apparato locomotore a seconda delle modalità di insorgenza in: a) lesioni traumatiche acute; b) lesioni croniche da sovraccarico. Tra questi due gruppi esistono differenze non solo a livello prognostico (modalità di esordio, intensità del dolore, evoluzione del quadro clinico) ma anche a livello terapeutico.

I traumi acuti infatti colpiscono in genere strutture che possono essere considerate integre fino al momento dell'infortunio sportivo (esempi: distorsione della caviglia, lesioni capsulo-legamentose del ginocchio). Le patologie

da sovraccarico invece, pur potendosi manifestarsi con un esordio acuto, interessano strutture già sedi di un processo flogistico-degenerativo protratto nel tempo (anche se in precedenza asintomatico). In quest'ultimo gruppo rientrano le più frequenti patologie



Fig. 3 - Quadro radiografico della sinfisi pubica di un atleta praticante il rugby, affetto da pubalgia. Sono evidenti l'irregolarità dei contorni della sinfisi ed il marcato rimaneggiamento del tessuto osseo.



tendinee dell'arto superiore: la sindrome da impingement della spalla, la patologia della cuffia dei rotatori, la tendinite del bicipite brachiale, l'epicondilite del gomito (nota anche come "gomito del tennista"). Sono per lo più patologie conseguenti ad un sovraccarico funzionale prodotto dalla ripetitività del gesto sportivo eseguito con intensità elevata e protratto per tempi eccessivamente lunghi⁽²⁾.

In ambedue i casi (lesioni acute e croniche), al Traumatologo dello sport si pongono due problemi da risolvere:

- ottenere il miglior recupero funzionale possibile;
- ottenere tale recupero nel minor tempo possibile.

Nella odierna pratica sportiva l'approccio a questi due problemi viene influenzato soprattutto da altre variabili esterne: il valore dell'atleta, l'entità del trauma, le pressioni esercitate da Società e Dirigenti per motivi di ordine economico e di prestigio sportivo e dagli stessi atleti a volte eccessivamente desiderosi di riprendere rapidamente l'attività. In questa ottica non bisogna però dimenticare che la guarigione di una qualsiasi lesione traumatica richiede precisi tempi biologici da rispettare, pena la recidiva della patologia. E' necessario pertanto informare l'atleta che una rapida e completa risoluzione della sintomatologia non significa sempre la completa guarigione ed il ripristino delle condizioni fisiche pre-infortunio. Un precoce ritorno alla piena attività potrebbe pertanto condurre ad una recidiva di una patologia solo apparentemente risolta.

In tema di trattamento, negli ultimi decenni notevoli progressi sono stati compiuti nella terapia delle lesioni dell'apparato locomotore nello sport. L'avvento dell'artroscopia ha completamente rivoluzionato le modalità di trattamento delle patologie articolari ed i tempi di recupero del soggetto. La metodica artroscopica nelle lesioni meniscali, ad esempio, ha consentito di abbandonare la classica meniscectomia totale in artrotomia, che richiedeva lunghissimi trattamenti riabilitativi e che determinava inevitabili processi degenerativi artrosici del ginocchio a più o meno breve distanza di tempo. La meniscectomia selettiva artroscopica, oggi da tutti praticata, prevede invece la sola asportazione del tessuto meniscale lesionato, rispettando la parte meniscale integra, e richiede brevissimi recuperi funzionali. Sempre in questo campo, è anche possibile eseguire la sutura meniscale artroscopica in soggetti giovani con lesione meniscale recente, localizzata in regione periferica⁽¹³⁾.

La metodica artroscopica consente inoltre la ricostru-

zione legamentosa del ginocchio con differenti tecniche (impiego del tendine rotuleo, dei tendini della zampa d'oca o di legamenti artificiali), di curare in maniera definitiva l'instabilità della spalla, l'impingement femoro-acetabolare dell'anca, le lussazioni croniche di caviglia nell'atleta con risultati indubbiamente migliori rispetto al passato.

Metodiche ancora più recenti riguardano l'impiego dei fattori di crescita che è stato proposto in vari campi della traumatologia sportiva. Nella patologia tendinea acuta e cronica, ad esempio, il trattamento con PRP (Platelet-Rich-Plasma) è stato impiegato nelle lesioni del t. d'Achille in associazione alla sutura chirurgica⁽¹⁴⁾ o nelle tendinopatie croniche come valida alternativa alla chirurgia nei casi resistenti al trattamento conservativo⁽¹⁵⁾. I fattori di crescita sono stati recentemente utilizzati anche nelle lesioni del legamento crociato anteriore trattati chirurgicamente al fine di accorciare i tempi di ripresa post-intervento, di velocizzare l'integrazione ossea dell'innesto tendineo ed il processo di maturazione dell'impianto⁽¹⁶⁾. In questo campo, ulteriori studi sperimentali sono necessari per confermarne la validità terapeutica e per studiare nuove possibilità applicative.

Parimenti il trattamento delle lesioni cartilaginee iniziali (di frequente osservazione nel giovane sportivo), può giovare di metodiche chirurgiche conservative di recente innovazione, finalizzate a migliorare e stimolare i processi riparativi della cartilagine. Tali metodiche (quali, ad esempio, gli innesti osteo-condrali, gli innesti di condrociti, impiego di cellule staminali, etc.) hanno aperto nuove prospettive terapeutiche impensabili fino ad un decennio addietro⁽¹⁷⁾.

Traumatologia dello sport nell'età evolutiva

Negli ultimi decenni lo sport ha avuto una grande espansione anche in età infantile. Sempre più numerosi sono infatti i genitori che non solo assecondano ma addirittura spingono i figli a praticare attività sportiva sin dalla tenera età con inizio sempre più precoce. Questo aspetto può essere positivo solo in presenza di alcune condizioni indispensabili: metodologie di allenamento corrette e personalizzate, personale tecnico specificamente qualificato, assenza di qualsiasi tipo di competizione ed agonismo⁽¹²⁾.

In un soggetto in accrescimento di sana costituzione non vi sono controindicazioni alla pratica sportiva. È necessario però che il bambino, prima di dedicarsi ad uno specifico sport, acquisti preliminarmente una abi-



tudine all'attività motoria che deve essere propedeutica all'attività sportiva vera e propria. Una accurata applicazione del programma di educazione fisica previsto nelle scuole dell'obbligo è sufficiente a dare al bambino una preparazione fisica di base per ogni successiva attività sportiva.

Si può sinteticamente affermare⁽¹²⁾ che:

a) Un organismo in via di sviluppo non deve essere sottoposto a sforzi ed esercizi fisici eccessivi e stressanti.

b) Una attività motoria non solo è indispensabile per una corretta crescita del bambino, ma rappresenta anche un'utile occasione al fine di incoraggiare la sua socializzazione.

c) Lo sport in età infantile deve essere inteso come attività ludica senza alcun risvolto agonistico. L'agonismo precoce, infatti, può determinare un rallentamento nel ritmo dell'accrescimento strutturale. Lo stress emozionale e la tensione, che lo sport agonistico determinano, possono turbare l'equilibrio psichico del bambino. Vi è accordo pressoché unanime, in letteratura, sui rischi che comporta l'attività sportiva agonistica in età evolutiva, anche se alcuni Autori ne rilevano anche i vantaggi. Franchini⁽¹⁸⁾, ad esempio, ritiene che "l'attività sportiva e l'agonismo nell'età evolutiva, pur comportando rischi che devono essere conosciuti e limitati nella loro dannosa incidenza sulla personalità psicosomatica, presentano anche grandi ed impareggiabili vantaggi per lo sviluppo positivo ed armonioso della stessa personalità".

d) Uno sport di squadra va preferito, ove possibile, ad una disciplina sportiva singola. Esso abitua il bambino alla vita di gruppo, alla solidarietà, alla convivenza, alla collaborazione ed a preferire l'interesse collettivo all'eccessivo individualismo.

e) Vanno preferite le attività che sviluppano tutto l'apparato locomotore piuttosto che discipline che richiedano la eccessiva predominanza di un lato del corpo o di un arto. In quest'ultimo caso, sarà cura degli Istruttori insistere nel far praticare esercizi bilateralmente.

f) Il bambino può trarre maggiore vantaggio da una attività motoria che preveda più discipline sportive piuttosto che una sola.

g) Il programma di attività sportiva deve essere personalizzato in base all'età del bambino, alle sue effettive possibilità e ad un parere medico.

Alcuni studi epidemiologici hanno cercato di valutare i rischi (relativi all'apparato locomotore) connessi all'attività sportiva del bambino e dell'adolescente. Secondo alcuni Autori⁽¹⁹⁾ nei ragazzi al di sopra dei 10 anni il trauma riportato nella pratica sportiva rappresenta la

maggior causa di lesioni dell'apparato locomotore sia come incidenza che come gravità. Si escludono ovviamente i gravi traumi da incidenti stradali.

La frequenza dei traumi e la gravità di essi sono in relazione con l'età del soggetto e con il tipo di sport praticato. Esse differiscono anche in base all'attività amatoriale o agonistica.

- Età del soggetto: la percentuale di incidenza di traumi nei ragazzi che praticano attività sportiva si aggira, secondo i dati riportati in letteratura, in media intorno al 20%⁽²⁰⁾. Nello studio epidemiologico di questi Autori si è osservato che il numero di infortuni cresce in rapporto all'età con un particolare aumento nell'età di passaggio tra fanciullezza ed adolescenza.

Gli stessi Autori infatti hanno rilevato che sotto i dieci anni la percentuali di infortuni diminuiscono (maschi 8-9%; femmine 6-7%), mentre nei ragazzi sopra i dieci anni le percentuali salgono rispettivamente al 27% nei maschi ed al 23% nelle femmine. Probabilmente questo dato è da porre in relazione al fatto che intorno a questa età inizia l'attività agonistica per molti ragazzi.

- Tipo di sport praticato: le varie discipline sportive presentano percentuali di rischio diverse. Secondo uno studio epidemiologico di Tagliavero et Al.⁽²¹⁾, lo sport più traumatizzante in assoluto risulta essere il rugby. Anche altre discipline (pallavolo, hockey, calcio, basket) presentano un rischio di trauma elevato. Il rischio è invece statisticamente minore in altre attività (nuoto, judo, ginnastica, atletica).

- Attività amatoriale ed agonistica: Nell'attività amatoriale le percentuali di infortunio sono circa il 15% nei maschi e 11,5% nelle femmine. Tali percentuali salgono nell'attività agonistica al 41% nei maschi ed al 40% nelle femmine. L'analisi statistica indica come altamente significativo l'aumento di incidenza degli infortuni nel gruppo degli atleti praticanti attività agonistica, rispetto agli atleti amatoriali⁽²⁰⁾.

I traumi distorsivi rappresentano le lesioni che più frequentemente colpiscono i giovani sportivi in età di accrescimento (in particolare ginocchio e caviglia). Nell'ambito delle lesioni distorsive di ginocchio, la rottura del legamento crociato anteriore è in aumento nell'attività agonistica, in particolare nei giovani calciatori. Questa evenienza clinica crea concreti problemi terapeutici perché il trattamento incruento può risultare inefficace e la ricostruzione chirurgica è gravata dal rischio di danneggiare la cartilagine di coniugazione con conseguenti accorciamenti o deformità assiali. Per evitare di coinvolgere la fisiologia nel trattamento chirurgico, si



possono eseguire interventi extra-articolari con risultati soddisfacenti.

Le lesioni della cartilagine di coniugazione (distacchi epifisari) sono molto frequenti e sono riferibili alla minore resistenza della cartilagine di coniugazione alla forza traumatica. Queste lesioni (che si osservano con maggiore incidenza nella pratica del calcio) sono prognosticamente importanti e richiedono una riduzione anatomica della lesione per evitare o ridurre al minimo gli esiti invalidanti a distanza, quali, l'accorciamento dell'arto o deviazioni assiali. Di frequente osservazione sono anche i distacchi condro-apofisari spesso riferibili a traumi da avulsione a livello delle inserzioni tendinee o legamentose sulle apofisi ancora immature (sedi più frequenti: spina iliaca anteriore-superiore, spina iliaca anteriore-inferiore, tuberosità tibiale, tuberosità ischiatica, piccolo trocantere).

L'interesse medico nei pazienti in età di accrescimento verte anche sulle correlazioni esistenti tra "paramorfismi-dismorfismi del rachide ed attività sportiva". In questo ambito, molti interrogativi vengono posti dai genitori dei piccoli atleti.

In sintesi le domande di più frequente riscontro sono le seguenti:

1) Può lo sport o meglio una disciplina sportiva indurre la scoliosi?

2) Può l'attività sportiva prevenire l'aggravamento di una scoliosi evolutiva? E, di contro, può l'attività sportiva peggiorare una scoliosi?

3) In presenza di un atteggiamento scoliotico, lo sport può essere praticato oppure esistono reali rischi che un paramorfismo si trasformi in dismorfismo?

Al primo interrogativo si può rispondere negativamente. Non risulta esserci una disciplina sportiva che in qualche modo possa interagire nei meccanismi etiopatogenetici della malattia scoliotica⁽²²⁾.

Per quanto concerne il secondo interrogativo, si può rispondere separatamente ai due quesiti. Per quanto riguarda le correlazioni "deformità rachidee infantile-giovanili (scoliosi) ed attività sportiva" è opinione generale, per i non addetti ai lavori, che la ginnastica generalmente intesa possa fermare l'evoluzione della scoliosi ed addirittura farla regredire. Oggi si può invece affermare con certezza che non vi è alcuna possibilità che l'attività fisica e sportiva possa fermare l'evoluzione di una scoliosi dotata di potenziale evolutivo⁽²²⁾; anzi, una mobilitazione passiva di una curva precoce rigida potrebbe peggiorarne precocemente l'evoluzione. Inoltre, molto si è detto e scritto sulla possibilità che alcune attività

sportive cosiddette asimmetriche (ad esempio, il tennis) possano aggravare una scoliosi. Una disciplina sportiva che sviluppi prevalentemente un emisoma con sviluppo differenziato della muscolatura dei due arti superiori è controindicata se esista una scoliosi di cui è stata documentata l'evoluitività, se l'età del paziente sia lontana dalla maturazione scheletrica, se la curva sia a sede toracica e se questa disciplina sportiva venga praticata con continuità (3-4 ore giornaliere) per lunghi periodi di tempo e non sia invece una attività occasionale⁽²²⁾.

Al terzo interrogativo si può rispondere che è estremamente improbabile che l'attività ginnica sportiva amatoriale possa trasformare un atteggiamento scoliotico senza potenzialità evolutiva (paramorfismo) in una vera e propria scoliosi strutturata⁽²²⁾.

In tema di correlazione "paramorfismi-dismorfismi del piede ed attività sportiva", è essenziale distinguere il piede paramorfico dal piede dismorfico. Il piede paramorfico è rappresentato essenzialmente dal piede piatto lasso infantile che è un piede funzionalmente normale, teoricamente idoneo a svolgere qualsiasi sport senza alcuna limitazione, purché l'attività sportiva sia adeguata all'età ed alle caratteristiche dell'individuo⁽²³⁾. In pratica, gli sport da evitare, in tali casi, sono il calcio e la corsa ed è utile continuare l'attività sportiva con l'aiuto di una ortesi⁽²³⁾. I bambini che presentano un piede piatto associato con lassità legamentosa generalizzata, ipermobilità articolare ed aumento ponderale, vanno addirittura incoraggiati a praticare sport perché l'esercizio migliora le loro condizioni e, a livello locale, stimola la propriocettività e sviluppa i muscoli intrinseci del piede. Questi soggetti vanno ovviamente indirizzati ad attività sportive per loro idonee che con comportino sforzi muscolari gravosi (per esempio: nuoto, tennis, scherma, etc.). In tale evenienza sono inoltre da evitare gli sports di squadra nei quali si verifica inevitabilmente il confronto con gli altri giocatori coetanei⁽²³⁾.

Sicuramente più complesso è il rapporto fra piede dismorfico e sport. Nelle cause di piede dismorfico rientrano una abnorme pronazione o una abnorme supinazione strutturate, le sinostosi astragalo-calcaneari e calcaneo-scafoidee. Il piede dismorfico è pertanto alterato sia morfologicamente che funzionalmente, condiziona negativamente anche il comportamento delle strutture sovrasegmentarie e, di conseguenza, non è idoneo ad alcuni gesti sportivi⁽²³⁾. In questi casi l'attività sportiva deve essere scelta in maniera personalizzata e sotto diretto controllo del Medico Specialista.



Conclusioni

Per svolgere una efficace prevenzione ed un idoneo trattamento della patologia sportiva dell'apparato locomotore nello sport è necessario conoscere tutti gli aspetti che concorrono al determinismo di un infortunio di un atleta. A questo fine è necessaria l'opera congiunta e la collaborazione, in pari dignità, di tutti gli esperti del Settore (Ortopedico-Traumatologo dello Sport, Medico dello Sport, Fisiatra, Preparatore atletico, Allenatore, Fisioterapista) i quali devono essere coinvolti a seconda della specifiche competenze.

Gli indubbi miglioramenti che si sono osservati in questo campo negli ultimi decenni sono anche il frutto di ricerche clinico-epidemiologiche e di studi sperimentali. In quest'ultimo campo, accanto alle figure professionali prima riportate, risulta essere indispensabile l'apporto scientifico di Esperti di altri settori (Fisiologi, Bioingegneri, Cultori di biomeccanica, etc.). È impensabile, oggi, che una sola figura professionale, per quanto preparata, possa da sola adeguatamente affrontare e risolvere tutti i problemi di prevenzione e di trattamento che un atleta infortunato presenta.

Bibliografia

- 1) Sperryn PN. Sport e Medicina. Grafica Salvi, Perugia, 1988.
- 2) Marcacci M, Castelli C. Elementi di Traumatologia dello Sport. Liberty House, Ferrara, 1995.
- 3) Hosea TM, Carey CC, Harrer MF. The gender issue: epidemiology of ankle injuries in athletes who participate in basketball. Clin Orthop 2000; 372: 45-49.
- 4) Baker MM. Anterior cruciate ligament injuries in the female athlete. J Womens Health 1998; 7: 343-349.
- 5) Huston LJ, Greenfield ML, Wojtys EM. Anterior cruciate ligament injuries in the female athlete. Potential risk factors. Clin Orthop 2000; 372: 50-63.
- 6) Toth AP, Cordasco FA. Anterior cruciate ligament injuries in the female athlete J Gend Specific Med 2001; 4: 25-34.
- 7) McKay GD, Goldie PA, Payne WR, Oakes BW. Ankle injuries in basketball: injury rate and risk factors. Br J Sport Med 2001; 35: 103-108.
- 8) Ventura A. Novità in Traumatologia dello Sport. Che cos'è la traumatologia dello sport. Arch Ort Traum 2007; 118: 1.

- 9) Engel J, Baharav U, Modan M. Epidemiology of basketball injuries. Harefuah 1990; 119: 121-124.
- 10) de Palma L, Santucci A, Iorio F. Il piede in particolari discipline sportive: Climbing. In: Progressi in Medicina e Chirurgia del Piede - Il piede nello Sport -, vol. 7, pag. 271-281, Aulo Gaggi Editore, Bologna, 1998.
- 11) Orchard JW, Powell JW. Risk of knee and ankle sprains under various weather conditions in American football. Med Sci Sports Exerc 2003; 35: 1118-1123.
- 12) de Palma L. Manuale di Ortopedia e Traumatologia Infantile. Goliardica Editrice, Trieste, 2006.
- 13) Cannon WD Jr, Vittori JM. The incidence of healing in arthroscopic meniscal repairs in anterior cruciate ligament-reconstructed knees versus stable knees. Am J Sports Me. 1992; 20: 176-181.
- 14) Sanchez M, Azofra J, Aizpurua B. Use of autologous plasma rich in growth factors in arthroscopic surgery. Cuaderno de Artroscopia 2003; 10: 12-19.
- 15) Marinoni L, Thiébat G, Volpi P. Trattamento delle tendinopatie dello sportivo con fattori di crescita. Arch Ort Reum 2007; 118 (3): 20-21.
- 16) Ventura A, Terzaghi C, Borgo E. Ricostruzione del legamento crociato anteriore e growth factor: ritorno precoce allo sport. Arch Ort Traum 2007; 118 (3): 18-19.
- 17) Gigante A, Verdenelli A, Clementi D, Marzorati S., de Palma L. Impianto artroscopico di condrociti su membrana di collagene (MACI) nelle lesioni condrali dell'astragalo. In: Artroscopia della caviglia e del piede, pag. 203-206, Timeo Editore, Bologna, 2006.
- 18) Franchini A. Attività sportiva nell'età evolutiva e responsabilità professionale del Medico. Federazione Medica 1984; 37: 973-975.
- 19) Marchi AG, Renier S, Messi G, Gazzola G. Lo sport, il bambino e gli incidenti. Nota I - Epidemiologia generale. Min Pediatrica 1988; 40: 151-156.
- 20) Lotito FM, Sansò ML, Zeoli M, Cigala F. L'incidenza degli infortuni in 592 giovani atleti praticanti differenti sport. In: Ortopedia e Traumatologia dello sport in età evolutiva. Atti V° Corso Nazionale di Aggiornamento della Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia Pediatrica (SITOP), pag. 129-138, Treviso, 7-9 ottobre 1994.
- 21) Tagliavoro G, Consoli G, Spinella P, Schiavon M, Turra S. Epidemiologia dei traumi sportivi in età evolutiva. In: Ortopedia e Traumatologia dello sport in età evolutiva. Atti V° Corso Nazionale di Aggiornamento della Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia Pediatrica (SITOP), pag. 123-128, Treviso, 7-9 ottobre 1994.
- 22) Ascani E, Pagnotta G, Mariani M. Rachide e sport asimmetrici. In: Ortopedia e Traumatologia dello sport in età evolutiva. Atti V° Corso Nazionale di Aggiornamento della Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia Pediatrica (SITOP), Treviso, 7-9 ottobre 1994.
- 23) Andreasi A. Paramorfismi-dismorfismi del piede e sport. In: Progressi in Medicina e Chirurgia del Piede - Il piede nello Sport -, vol. 7, Aulo Gaggi Editore, Bologna, 1998.

UGO SABBATINI
RSPP Cattedra di Igiene
Università Politecnica delle Marche

Come si legge... una legge Le fonti, la gerarchia e l'articolato di un provvedimento legislativo

Premessa

Prima di entrare nel merito, è utile fornire qualche cenno propedeutico per una migliore comprensione del testo: in particolare su come si distinguono e si formano le norme. Il sistema giuridico italiano è contraddistinto da una gerarchia delle fonti, ovvero vi sono norme che prevalgono su altre.

Una norma (la norma è anche chiamata legge per antonomasia), ha vigore, ha forza, in quanto un'altra gliel'abbia consentito.

La Costituzione della Repubblica Italiana è la fonte della validità dell'intero ordinamento e quindi della legge ordinaria, e la legge ordinaria è la fonte del regolamento. Quindi, alla base di tutte le leggi, vi è la Costituzione che, come si è detto, è il fondamento dell'intero edificio.

Di seguito vengono prese in considerazione le norme primarie: leggi ordinarie (L.), decreti legge (D.L.), decreti delegati (D.D.), e nell'ambito delle proprie competenze le leggi regionali (L.R.) e delle province autonome di Trento e di Bolzano. Tra le fonti secondarie, che sono applicative delle prime e da esse scaturiscono, abbiamo: i decreti del Presidente della Repubblica (D.P.R.), i decreti ministeriali (D.M.), i Regolamenti esecutivi, le Norme tecniche (sia nazionali che internazionali), le Circolari, ecc..

Infine abbiamo norme non scritte, come gli usi e la consuetudine.

Questo schema va integrato con la fonte normativa rappresentata dall'Unione europea (denominata CEE), che mediante trattati e accordi, ha il potere di emanare direttive (e anche regolamenti, raccomandazioni, pareri e decisioni) che devono essere recepite nell'ordinamento di ciascuno dei Paesi membri della comunità.

Quindi, in tempi definiti, adeguate all'ordinamento di ciascun Paese, queste norme europee diventano legge nei diversi Stati. Questo percorso viene denominato "recepimento" o "attuazione" delle direttive europee (Tab. 1).

Attenzione: Quando in maniera abbreviata si richiama una legge italiana se ne riportano il numero e l'anno: ad es.: 626/94 (la famosa Legge per la Sicurezza sul Lavoro), mentre nel citare le direttive europee bisogna riportare prima l'anno e poi il numero: 89/391 CEE (l'altrettanto famosa Direttiva Quadro, sempre per la Sicurezza sul Lavoro).

Le leggi sono prodotte dal Parlamento, che è l'organo legislativo, vengono promulgate dal Presidente della Repubblica e rese pubbliche attraverso la Gazzetta Ufficiale.

Normalmente entrano in vigore 15 giorni dopo la pubblicazione; nei casi diversi è la stessa legge che indica la sua entrata in vigore, immediata o posticipata.

L'efficacia delle leggi è definita:

1. dalla gerarchia: che come si è visto, definisce la supremazia della fonte primaria su quelle di ordine inferiore, che da quella traggono valore e che non possono modificare; tutte le leggi devono essere coerenti con la Costituzione - a verificare questa rispondenza

1° Livello		Direttive - Normative Europee: i Paesi membri le recepiscono
2° Livello		Repubblica Italiana Decreto Legge n. 626/94 (e successive modifiche ed integrazioni)
3° Livello		Normative specifiche per tipologia di Comparto (es.: Università) Decreto Interministeriale n. 363/98 per Università ed Enti di Ricerca

Tab. 1 - Recepimento o attuazione delle direttive europee.

vi è la Corte Costituzionale, che ha tra i suoi principali compiti quello di svolgere questo esame di legittimità, cancellando quelle norme che, in tutto o in parte, siano incostituzionali;

2. dalla successione cronologica: a parità di gerarchia la norma successiva sostituisce quella precedente;

3. dalla specialità: le norme speciali modificano la disciplina della norma generale (anche se precedente).

L'architettura di una legge

La tipologia (ad es.: Decreto Legislativo)

La data ed il numero (ad es.: 9 aprile 2008, n. 81)

La pubblicazione in Gazzetta Ufficiale (G.U. n. 101 del 30-4-2008 - Suppl. Ordinario n. 108)

L'argomento (Tutela della salute e sicurezza nei luoghi di lavoro)

La finalità (Attuazione dell'art. 1 della legge 3 agosto 2007, n. 123)

I richiami alle norme afferenti e/o conseguenti (per i Decreti Legislativi)

L'eventuale entrata in vigore con scadenze diverse (per successivi Decreti in fieri, in attesa di particolari Accordi Stato-Regioni, ecc...)

L'abrogazione e/o la disapplicazione di precedenti disposizioni vigenti in materia (ad es., nello specifico del D.Lgs. n. 81/2008: DPR 27 aprile 1955, n. 547; DPR 7 gennaio 1956 n. 164; DPR 19 marzo 1956, n. 303; DL 15 agosto 1991, n. 277) sono, di norma, elencate nell'ultimo Titolo della Legge, con la dicitura: norme transitorie e finali.

Nota: La consultazione dell'Indice generale delle raccolte, ci permette, rapidamente, di trovare ciò che ci interessa (Argomento, Titolo, Capitolo, Articolo, Allegato, ecc...).

Titoli, capitoli e articoli

Il testo di una legge è organizzato, pedissequamente e gerarchicamente, in Aree tematiche principali [Titoli], suddivise in Capitoli [Capi] a loro volta suddivisi - se necessario in Sezioni - ed infine in Articoli, anch'essi suddivisi in Commi [1.] e Lettere [a]).

Vediamo un esempio (D.Lgs. 81/2008):

Titolo I - Principi comuni

Capo I - Disposizioni generali

Art. 1. - Finalità

Capo III - Gestione della prevenzione nei luoghi di lavoro

Sezione I - Misure di tutela e obblighi

Art. 15. - Misure generali di tutela

Art. 17. - Obblighi del datore di lavoro non delegabili

1. Il datore di lavoro non può delegare le seguenti attività:

a) la valutazione di tutti i rischi con la conseguente elaborazione del documento previsto dall'articolo 28;

b) la designazione del responsabile del servizio di prevenzione e protezione dai rischi.

Sezione II - Valutazione dei rischi

Art. 28. - Oggetto della valutazione dei rischi

2. Il documento di cui all'articolo 17, comma 1, lettera a), redatto a conclusione della valutazione, deve avere data certa e contenere:

a) una relazione sulla valutazione di tutti i rischi per la sicurezza e la salute durante l'attività lavorativa, nella quale siano specificati i criteri adottati per la valutazione stessa;

b) l'indicazione delle misure di prevenzione e di protezione attuate e dei dispositivi di protezione individuali adottati, a seguito della valutazione di cui all'articolo 17, comma 1, lettera a);

c) il programma delle misure ritenute opportune per garantire il miglioramento nel tempo dei livelli di sicurezza;

Sezione IV - Formazione, informazione e addestramento

Art. 36. - Informazione ai lavoratori

1. Il datore di lavoro provvede affinché ciascun lavoratore riceva una adeguata informazione:

a) sui rischi per la salute e sicurezza sul lavoro connessi alla attività della impresa in generale;

b) sulle procedure che riguardano il primo soccorso, la lotta antincendio, l'evacuazione dei luoghi di lavoro;

c) sui nominativi dei lavoratori incaricati di applicare le misure di cui agli articoli 45 e 46;

[omissis]

4. Il contenuto della informazione deve essere facilmente comprensibile per i lavoratori e deve consentire loro di acquisire le relative conoscenze. Ove la informazione riguardi lavoratori immigrati, essa avviene previa verifica della comprensione della lingua utilizzata nel percorso informativo.

Gli allegati

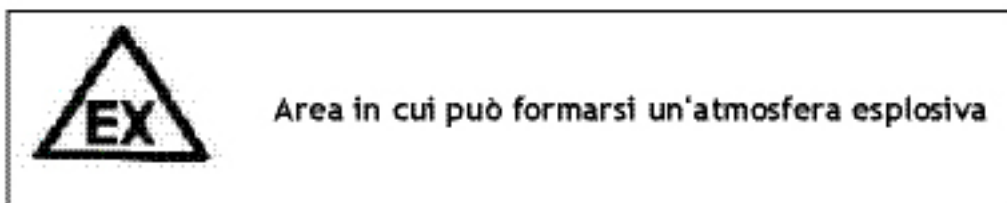
Allegato IX - Tabella 1

Distanze di sicurezza da parti attive di linee elettriche e di impianti elettrici non protette o non sufficientemente protette.

Un (kV)	Distanza minima consentita (M)
≤ 1	3
10	3,5
15	3,5
132	5
220	7
380	7

Allegato LI (51) - (articolo 262, comma 3)

Segnale di avvertimento per indicare le aree in cui possono formarsi atmosfere esplosive



Tab. 2 - Esempi di allegati.

Gli Allegati ad un provvedimento legislativo, di norma, sono specifiche particolari e/o tecniche; sotto il Titolo richiamano l'Articolo afferente nel testo di Legge. Sono suddivisi in Capi, Parti, Commi e Lettere e possono contenere: Elenchi, Schemi, Tabelle, Segnali, Formule, ecc...

Alcuni esempi (sempre dal D.Lgs. 81/2008) sono riportati nella tabella 2.

Ai fini del presente Capo, si considerano norme di buona tecnica le specifiche tecniche emanate dai seguenti organismi nazionali e internazionali:

- UNI (Ente Nazionale di Unificazione);
- CEI (Comitato Elettrotecnico Italiano);
- CEN (Comitato Europeo di normalizzazione);
- CENELEC (Comitato Europeo per la standardizzazione Elettrotecnica);
- IEC (Commissione Internazionale Elettrotecnica);
- ISO (Organizzazione Internazionale per la Standardizzazione).

L'applicazione delle suddette norme [OMISSIS] dovrà

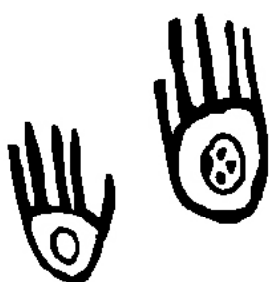
tenere conto dei seguenti principi:

1. La scelta di una o più norme di buona tecnica deve essere indirizzata alle norme che trattano i rischi individuati.
2. L'adozione di norme tecniche emesse da organismi diversi, deve garantire la congruità delle misure adottate nel rispetto dei rischi individuati.

Nota finale

Per reperire il testo di una Legge, si consiglia sempre di consultare la Gazzetta Ufficiale; le altre fonti, pur essendo sicuramente "affidabili", non ne garantiscono, appunto, l'"ufficialità". – Sito Web <http://www.gazzettaufficiale.it/>

Sitografia: www.puntosicuro.it/; www.626.cisl.it/; www.cgil.it/saluteesicurezza/; www.uil.it/newsamb/; www.safetal.com/; www.sicurezzaonline.it/.



All'interno:
particolare di un graffito
preistorico dove l'immagine
della mano compare non più come
impronta ma come disegno vero
e proprio, definendo
una nuova fase della scrittura
e quindi della comunicazione

(da I. Schwarz-Winkhofer,
H. Biedermann
"Le livre de signes et des symboles."
Parigi, 1992)

LETTERE DALLA FACOLTÀ
**Bollettino della Facoltà
di Medicina e Chirurgia
dell'Università Politecnica
delle Marche**
Anno XII - n° 4
Aprile 2009
Registrazione del Tribunale
di Ancona n.17/1998
Poste Italiane SpA - Spedizione in
Abbonamento Postale 70% DCB
Ancona

Progetto Grafico Lirici Greci
Stampa Errebi Grafiche Ripesi

Direttore Editoriale
Tullio Manzoni

Comitato Editoriale
Francesco Alò, Fiorenzo Conti, Giuseppe
Farinelli, Stefania Fortuna, Loreta Gambini,
Giovanni Muzzonigro, Ugo Salvolini

Redazione
Antonella Ciarmatori, Francesca Gavetti,
Maria Laura Fiorini, Giovanna Rossolini
Segretaria di redazione: Daniela Pianosi
Via Tronto 10 - 60020 Torrette di Ancona
Telefono 0712206046 - Fax 0712206049

Direttore Responsabile
Giovanni Danieli